Die Insuffizienz des Vigilitätstonus

Eine
klinische und elektroencephalographische Studie
zum Aufbau
narkoleptischer und neurasthenischer Syndrome

Habilitationsschrift

vorgelegt von

Dr. Dieter Bente

1964

1964 № 164

Aus der Nervenklinik der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. F. Flügel)

Die Insuffizienz des Vigilitätstonus

Eine klinische und elektroencephalographische Studie zum Aufbau narkoleptischer und neurasthenischer Syndrome

Der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Dr. Dieter Bente

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

	Seite
I. Narkolepsie und Insuffizienz des Vigilitätstonus	3
Das narkoleptische Syndrom als Störung der Wach-Schlafperiodik und -koordination	4
Der Übergang vom Wachen zum Schlaf und seine hirnelektrischen Äußerungen	12
Das elektroencephalographische Verhalten bei narkoleptischen und kataplektischen Anfällen und im freien Intervall	17
Die Insuffizienz des Vigilitätstonus und ihre pathophysiologische Bedeutung	25
Der affektive Tonusverlust und der Aufbau narkoleptischer Syndrome	30
II. Elektroencephalographisch nachweisbare Störungen des Vigilitätstonus außerhalb der Narkolepsie - Vorkommen und Morphologie	37
Hirnelektrische Organisation und Vigilanz - Entwicklung und Horizont der Fragestellung	38
Häufigkeit und Konstanz der durch subvigile Schwankungen charakterisierten EEG-Befunde	49
Das Ausmaß der Vigilanzminderung unter Ruhebedingungen und während der Hyperventilation	58
Zur Morphologie der EEG-Befunde - Vorbemerkung	66
Die Organisationsform der Grundaktivität	67
Varianten der Reaktivität und ihre Beziehungen zum Formwandel der Blockierungsreaktion bei Habituierung	72
Subvigile schnelle Aktivitätsformen, ihre Morphologie und Bedeutung	83
Der Formwandel der Grundaktivität im Stadium A und die Auflösung der Ruheaktivität	93

Seite

III. Die klinischen Korrelate bei Störungen des Vigilitätstonus außerhalb der Narkolepsie und ihre Beziehung zum neurasthenischen Syndrom 102

Zur Frage der klinischen Korrelate: Vorbemerkung zum Untersuchungsgang 103

Die klinisch-diagnostische Gruppierung bei Störungen des Vigilitätstonus 105

Das klinische Erscheinungsbild und sein symptomatologischer Aufbau 116

Die Häufigkeit von Störungen des Vigilitätstonus beim neurasthenischen Leitsymptom "Müdigkeit" 140

IV. Zusammenfassung

Die Insuffizienz des Vigilitätstonus als klinisch-elektroencephalographischer Störungstyp 148

I. Narkolepsie und Insuffizienz des Vigilitätstonus

Das narkoleptische Syndrom als Störung der Wach-Schlafperiodik und -koordination

Seit der ersten Beschreibung durch WESTPHAL (1877) und GELINEAU (1880) hat das Krankheitsbild der Narkolepsie, dessen Kardinalsymptome in imperativen kurzdauernden Schlafzuständen außerhalb der gewohnten Schlafzeit und spontanen oder emotionell ausgelösten Anfällen von Tonusverlust bestehen, das besondere Interesse der neuropsychiatrischen Forschung gefunden. Dies liegt darin begründet, daß die das narkoleptische Syndrom konstituierenden Erscheinungen charakteristische Störungsformen der den Wach-Schlafzustand steuernden zentralnervösen Funktionssysteme darstellen und damit einen pathophysiologischen Zugang zum Problem der Wach-Schlafregulierung eröffnen.

Starke und nachhaltige Impulse erhielt die Beschäftigung mit diesen Fragen durch die nach dem ersten Weltkrieg aufgetretene Encephalitisepidemie, die zahlreiche Belege für die schon 1890 von MAUTHNER vertretene Auffassung über die Bedeutung mesodiencephaler Hirnstammsubstrate für die Wach-Schlafsteuerung erbrachte (ECONOMO). Im Zuge dieser Forschungen bahnte sich erstmals eine genauere Kenntnis der für den Wechsel von Wachen und Schlaf verantwortlichen Funktionsstrukturen an, Erkenntnisse, die dann durch die Ausschaltungs- und Reizversuche von RANSON und W.R. HESS experimentell bestätigt und erweitert wurden.

In diesem Zusammenhang legten die immer häufiger werdenden Beobachtungen über das Auftreten narkoleptischer Erkrankungen im Gefolge der Encephalitis ECONOMO die Auffassung nahe, daß die pathogenetische Grundlage der Narkolepsie in einer Affektion der für die Wach-Schlafsteuerung verantwortlichen Stammhirnsubstrate zu suchen

ist (REDLICH). Auch die im Rahmen der Narkolepsie vorkommenden zentralvegetativen und endokrinen Funktionsanomalien fügten sich gut in diese Betrachtungsweise ein. Unter himlokalisatorischen Aspekten gesehen stellte sich so die Narkolepsie mit ihren Störungen des Wach-Schlafmechanismus, der Tonusregulierung und der vegetativ-endokrinen Steuerung als ein durch die topische Anordnung und Nachbarschaftsbeziehungen der mesodiencephalen Stammhirnareale geprägtes himlokales Störsyndrom dar.

Im Gegensatz zu einer mehr nosologisch orientierten Betrachtungsweise, die ihren Ausgang von der Beobachtung familiär-hereditärer Erkrankungsformen nahm und in Analogie zur Epilepsie eine scharfe Abgrenzung essentieller und symptomatischer Narkolepsien erstrebte (ADIE, REDLICH), kamen THIELE u. BERNHARDT in Anlehnung an LHERMITTE u. WILSON zu der Auffassung, daß es sich bei der Narkolepsie überhaupt nicht um eine Krankheit sui generis handle, sondern nur um ein Syndrom, d.h. eine Mannigfaltigkeit gesetzmäßig zusammenhängender, auf einem gemeinsamen pathophysiologisch-pathogenetischen Mechanismus beruhender Störungen. Dieser Mechanismus könne von verschiedenen Seiten her in Gang gebracht werden, wobei einmal mehr exogene, zum anderen mehr endogene Faktoren von Bedeutung seien. Wesentlich sei die funktionelle Leistungsfähigkeit der in Frage kommenden zentralen Regulationsapparate und ihre besondere Vulnerabilität, die offenbar stark von anlagemäßigen Faktoren abhängig sei. Im Hinblick auf das familiär gebundene Vorkommen der Narkolepsie hat dann BAUER von der konstitutionellen Minderwertigkeit eines bestimmten Hirngebietes als einer anlagemäßigen Minderwertigkeit des sogenannten "Narkolepsiesubstrates" gesprochen.

Folgt man unbeschadet der noch immer andauernden Diskussion über eine etwaige

nosologische Sonderstellung der sogenannten essentiellen Narkolepsie (DALY u. YOSS, ROTH) der von THIELE u. BERNHARDT vertretenen Hypothese von der Einheitlichkeit eines allen narkoleptischen Syndromen gemeinsamen pathophysiologisch-pathogenetischen Mechanismus, so gelangt man zu einer Auffassung, wie sie kürzlich BROSER dargelegt hat. Danach stellt die Narkolepsie nur ein funktionelles Reaktionssyndrom dar, das auf dem Boden einer angeborenen oder durch Schädigungen bestimmter Hirnareale erworbenen zentralnervösen Regulationsstörung zustande kommt. Entwicklung und Gestaltung derartiger Reaktionssyndrome sind erfahrungsgemäß - man denke nur an die Entwicklung von chronischen Schmerzzuständen (BENTE, KRETSCHMER u. SCHUH, ERBSLÖH) - viel weniger vom Umfang und Ausmaß der nervösen Substanzschädigung als von der jeweiligen konstitutionellen Reaktionsbereitschaft abhängig. Was hier mit dem Terminus "konstitutionelle Reaktionsbereitschaft" (BROSER) umschrieben wird, stellt letzten Endes nichts anderes dar als den Ausdruck gewisser dynamischer Eigenheiten der individuellen Funktionsstruktur, ihrer bionomen Organisation und der Störanfälligkeit ihrer verschiedenen Funktionsglieder, die jeweils ihre besondere "Pathibilität" (ROTHSCHUH) begründen.

Nimmt man auf diese Weise Abstand von einer lokalistisch oder nosologisch eingeengten Betrachtung der Narkolepsiefrage, so wird der Blick frei für die eigentliche pathophysiologische Problematik des narkoleptischen Geschehens und es stellt sich die Frage, in welcher Weise bei der Narkolepsie die bionome Organisation des Wach-Schlafverhaltens gestört ist. Dieses Problem hat schon eine Reihe älterer Autoren beschäftigt, zumal mit zunehmender klinischer Erfahrung immer deutlicher wurde, daß bei der Narkolepsie außer Anfällen von Schlaf und Tonusverlust noch weitere das Wach-Schlafver-

halten betreffende Anomalien vorhanden sind. Im Prinzip lassen sich hier zwei Gruppen von Störungen unterscheiden: sie betreffen einmal die zeitliche Organisation des Wach-Schlafverhaltens, zum anderen die Koordination der verschiedenen am Aufbau des Wach- und Schlafzustandes beteiligten Komponenten (WILDER).

Eine Alteration der für den Erwachsenen physiologischen Wach-Schlafperiodik ist dadurch gegeben, daß Narkoleptiker auch außerhalb der eigentlichen Schlafanfälle häufig unter einer den ganzen Tageslauf begleitenden Müdigkeit leiden, während gleichzeitig der Nachtschlaf oberflächlicher, traumreicher und unruhiger ist als beim Gesunden und durch wiederholtes Erwachen unterbrochen wird. ROTH fand solche Störungen des Nachtschlafes in 68% seiner Narkoleptiker, eine abnorme Schlaftiefe nur in 9%. THIELE u. BERNHARDT zogen aus derartigen Beobachtungen schon seinerzeit den Schluß, daß beim Narkoleptiker eine Änderung der gesamten Schlafverteilung bestehe, die gegenüber dem physiologischen Tageszyklus mit seiner scharf abgesetzten Wach-Schlafperiodik einer mehr gleichmäßigen Streuung kürzerer Schlafphasen nahekomme. Der Reduktion des nächtlichen Schlafquantums entspreche eine ungewöhnliche Steigerung desselben bei Tage. So resultiere ein Verhalten, das an die Wach-Schlafverschiebung und Inversion des Schlafrhythmus erinnere, wie sie von Stammhirnencephalitiden, besonders der Encephalitis lethargica her bekannt sei. Dem wäre hinzuzufügen, daß gleichartige Veränderungen auch durch stammhirnaffine Pharmaka wie beispielsweise die Neuroleptika, zu erzeugen sind (BENTE, WALTHER-BUEL).

Die zweite Gruppe von Störungen, bei der es sich nach WILDER um den Ausdruck einer mangelnden Koordination der verschiedenen Schlafkomponenten handelt, umfaßt eine Reihe von klinischen Erscheinungen, die im Anschluß an einen von PFISTER und

TRÖMNER verwandten Begriff als "Dissoziationszustände" bezeichnet werden können. Hierher gehören das "verzögerte psychomotorische Erwachen" (PFISTER), die sogenannten Wachanfälle (ROSENTHAL) sowie Störungsformen, die sich in Analogie zu dem zuerst genannten Phänomen als "vorzeitiges psychomotorisches Einschlafen" beschreiben lassen (BROSER). Was diese Zustände charakterisiert, die ROTH unter dem Begriff der Schlaflähmung zusammenfaßt und nach ihrer Beziehung zum Schlaf als "praedormitial-, dormitial- und postdormitial paralysis" unterteilt, ist eine Dissoziation zwischen relativer psychischer Wachheit und mangelnder Verfügbarkeit motorischer Vollzüge, weshalb man auch von einer Dissoziation von "Him- und Körperschlaf" gesprochen hat (ECONOMO). Eine leichte Form eines solchen Zustandes stellt auch die morgendliche Schlaftrunkenheit dar, die ROTH in seinem Krankengut mit 13% ebenso häufig vertreten fand wie die sogenannte Schlaflähmung. Ein derartiges dissoziatives Geschehen dürfte nach Auffassung verschiedener Autoren auch den kataplektischen Anfällen zugrunde liegen. HEYCK u. HESS verweisen in diesem Zusammenhang auf die Untersuchungen BJERNERs, der zeigen konnte, daß auch bei gesunden Personen nach längerem Schlafentzug Anfälle von Tonusverlust vorkommen. Das Krankhafte des kataplektischen Anfalles scheine somit nicht das Symptom, sondern nur die fehlende Voraussetzung der Müdigkeit zu sein (HEYCK u. HESS).

Eine sozusagen in umgekehrter Richtung verlaufende Dissoziation von psychischer und motorischer Aktivität findet sich in Zuständen, die durch mehr oder minder komplexe Handlungsvollzüge bei gleichzeitiger Beeinträchtigung des psychischen Wachheitsgrades charakterisiert sind. Bei den motorischen Manifestationen kann es sich um automatose- und reflexartige triebnahe Verhaltensweisen, primitive Ausdrucksbewegun-

gen, erworbene Automatismen und Fragmente komplexer Bewegungsvollzüge handeln, die ihrer höheren Kontrolle beraubt sind und daher als Fehlhandlungen imponieren. In diese Gruppe von Dissoziationserscheinungen gehören Somnambulzustände, aus dem Einschlafen oder dem Erwachen heraus einsetzende, von traumhaften Erlebnissen begleitete Erregungen, dämmerzustandsartige Episoden und kurzdauernde Abwesenheitszustände nach Art einer plötzlichen und zu Fehlreaktionen führenden Zerstreutheit und Unkonzentriertheit. Die von ROTH angegebene Häufigkeit solcher Abwesenheitszustände, die er als Ausdruck einer isolierten Hemmung der höchsten psychischen Funktionen deutet, ist mit 33,6% bemerkenswert hoch, da derartige Erscheinungen bei älteren Autoren nur beiläufig erwähnt werden. Ihrer ganzen Erscheinung nach weisen diese absenceartigen Episoden enge Beziehungen zu dem von BILL untersuchten Phänomen des "mental blocking" auf, das sich besonders bei stärkerer Ermüdung findet und sein physiologisches Modell in den normalerweise vorkommenden Schwankungen der Aufmerksamkeitsspannung haben dürfte (URBANTSCHITSCH).

In den weiteren Rahmen dieser Dissoziationszustände gehört schließlich noch eine Reihe psychischer, sensorieller, motorischer und vegetativer Phänomene, wie sie bereits im Rahmen des physiologischen Einschlafvorganges vorkommen (ANGYAL, BUYTENDIJK, CLAPAREDE, H.EY, KLEITMANN, LHERMITTE, MAYER-GROSS, PIERON, ROGER, C.SCHNEIDER, TRÖMNER, TOURNAY), hier aber in akzentuierter und protrahierter Form auftreten. Zu erwähnen sind hier hypnagoge Zustände mit pseudohalluzinatorischen Erlebnissen und szenisch-plastisch geformten Bildserien nach Art des Bildstreifendenkens (KRETSCHMER, KLUGE u. THREN, LEUNER), motorische Phänomene vom Typus der Einschlafzuckungen oder "sécousses présomniques" (ROGER),

vegetative Erscheinungen wie abrupte Schwankungen der Herzfrequenz und schließlich verschiedenartige sensible Irritationen und Dysaesthesien von protopathischem Gepräge. In diesem Zusammenhang sei auch das verhältnismäßig häufige Vorkommen dysaesthetisch gefärbter Kopfschmerzzustände erwähnt, die auch als Prodrom von Schlafanfällen fungieren können (HEYCK u. HESS).

Kehren wir nach diesem Überblick über die verschiedenen Manifestationen des narkoleptischen Syndroms nochmals zu der Frage ihres pathophysiologischen Zusammenhangs zurück, so steht heute wohl außer Zweifel, daß es sich sowohl bei den Dissoziationszuständen als auch den kataplektischen Anfällen - ihre Häufigkeit wird von ROTH bei der essentiellen Narkolepsie mit 85% bzw. 67% angegeben - im Prinzip um nichts andereres als um Schlafäquivalente handelt. Ihrer ganzen Struktur nach leiten sich diese dissoziativen Erscheinungen von den die Übergangszone zwischen Wachsein und Schlaf charakterisierenden psychophysiologischen Veränderungen ab. Symptomgestaltungen wie beispielsweise hypnagoge Träumereien oder die Schlaftrunkenheit stellen nur eine Variante des physiologischen Einschlaf- und Weckvorganges dar. Das gehäufte Auftreten solcher dissoziativer Erscheinungen im Rahmen narkoleptischer Syndrome dürfte zu einem wesentlichen Teil darauf beruhen, daß der Narkoleptiker nicht nur eine abnorme Neigung zum Einschlafen aufweist, sondern auch länger in den Übergangszonen zwischen Wachen und Schlaf verweilt (DALY u. YOSS).

Auch die zunächst paradox anmutende Störung des Nachtschlafes läßt sich hierdurch weitgehend erklären. Berücksichtigt man weiter, daß diese intermediären Stadien durch eine komplexe und tiefgreifende Umsteuerung der zentralnervösen Funktionen charakterisiert sind, so wird verständlich, daß ein häufiges und längeres Verweilen in

diesen Phasen erhöhter regulatorischer Labilität die Manifestation solcher Dissoziationszustände begünstigen muß. Inwieweit beim Zustandekommen einzelner Symptomgestaltungen noch besondere in einer zustäzlichen Funktionsschwäche spezieller Systeme begründete Faktoren mitwirken, wird am Beispiel des affektiven Tonusverlustes noch näher zu erörtern sein.

Der Übergang vom Wachen zum Schlaf und seine himelektrischen Äußerungen

Seit den grundlegenden Arbeiten BERGERs über das menschliche Elektroencephalogramm ist bekannt, daß es beim Übergang vom Wachen zum Schlaf zu Veränderungen der corticalen bioelektrischen Aktivität kommt. In der folgenden Zeit haben LOOMIS, HARVEY u. HOBART; BLAKE, GERARD u. KLEITMANN, GRÜTTNER u. BONKALO in klassischen Studien die himelektrischen Begleiterscheinungen des Einschlafvorganges analysiert und beschrieben. Das Ehepaar GIBBS hat diese Befunde in großen Untersuchungsreihen ergänzt und um die Kenntnisse der im Laufe der verschiedenen Lebensalter auftretenden Varianten bereichert. In den letzten Jahren haben sich FISCHGOLD, SCHWARTZ u. DREYFUS-BRISAC; ROTH; SIMON u. EMMONS erneut mit der feineren Morphologie der im Beginn des Einschlafvorganges zu beobachtenden elektroencephalographischen Veränderungen beschäftigt.

Das Bild, das im Verlauf dieser Studien von den himelektrischen Äußerungen des Einschlafvorganges beim Erwachsenen gewonnen wurde, läßt sich seinen Grundzügen nach folgendermaßen umreißen: Die ersten beim Absinken der Wachlage auftretenden Veränderungen betreffen die zeitliche und topische Organisation des Alpha-Rhythmus, dessen kontinuierliches Auftreten über den occipitalen und parieto-occipitalen Himregionen einem Zustand psycho-sensorischer und -motorischer Ruhe entspricht (Ableitung bei geschlossenen Augen in geräuscharmer Umgebung, sitzende Haltung, affektive Entspannung und Abdämpfung gerichteter Denkvollzüge). Sie manifestieren sich einmal in einer vermehrten Ausprägung, leichten Spannungszunahme und verstärkten Regularität der Alpha-Aktivität (Abb. 1,2), zum anderen in einer Ausbreitung des Alpha-Rhythmus

nach den mittleren und vorderen Himregionen und Vorverlagerung des Alpha-Spannungsmaximums ("Alpha-Diffusion" - FISCHGOLD, SCHWARTZ u. DREYFUS-BRISAC) (Abb. 2,3). Gleichzeitig kann es zu einer verstärkten Modulation (Abb. 3) und Verlangsamung der Grundfrequenz kommen. Indem sich Strecken stark verringerter Spannungsproduktion zwischen die sich verkürzenden Alpha-Folgen einschieben, stellt sich ein diskontinuierlicher Zerfall der Grundaktivität ein (Abb. 4). Die geschilderten Vorgänge kennzeichnen das sogenannte A-Stadium (LOOMIS, HARVEY u. HOBART) des Einschlafvorganges, dessen initiale Phase der synchronen Grundrhythmusausbreitung beim Erwachsenen oft nur sehr flüchtig und gering ausgeprägt ist, so daß sie leicht übersehen werden kann.

Das Stadium B ist durch eine lang anhaltende Spannungsdepression charakterisiert, die über den hinteren Himregionen einsetzt (Abb. 5). Innerhalb dieser sich schnell generalisierenden spannungsgeminderten Phasen (Abb. 6) treten dann zunehmend langsamere Schwankungen auf, deren Ausprägungsmaximum im Bereich der prä- und postzentralen Himregionen liegt. Zunächst sind diese Potentialschwankungen verhältnismäßig niederamplitudig. Ihre Frequenz liegt bei 5-7/sec. (Abb. 7). Vertieft sich der Einschlafvorgang, treten langsamere 3-4/sec. Wellen von 40-80 Mikrovolt auf (Abb. 8). Mit dem ersten Erscheinen von 12-14/sec. Spindeln (Abb. 9) wird das C-Stadium erreicht (Abb. 10), das dem Eintritt des eigentlichen Schlafes entspricht (DEMENT u. KLEITMANN). Wenn die 12-14/sec. Spindeln zurücktreten und hochamplitudige 1-3/sec. Wellen das Bild zu beherrschen beginnen (Abb. 11), vollzieht sich der Übergang zum Tiefschlaf. Die Zone zwischen Wachzustand und Schlaf (Stadium A und B) ist demnach

durch eine Reihe charakteristischer Aktivitätsmuster gekennzeichnet, die sich morphologisch sowohl von der Wach- als auch der Schlafaktivität unterscheiden. In Übereinstimmung mit ROTH bezeichnen wir daher die Stadien A und B als Intermediär-Stadien und grenzen sie von den eigentlichen Schlafstadien (C, D und E nach LOOMIS) ab.

Ebenso wie die Spontanaktivität ändert sich beim Einschlafvorgang auch die Form der Reaktivität auf Reize innerer und äußerer Art. Während im Wachzustand psychosensorielle Reize zu einer Blockierung des Alpha-Rhythmus führen, wird diese Reaktion im A-Stadium abgeschwächt oder aufgehoben (ROTH, MACEK). Dagegen beginnt die von DAVIS als On-effekt auf akustische Reize beschriebene Reaktionsform stärker hervorzutreten (Abb. 12,13,14). Es handelt sich um bi- oder triphasische Potentialverschiebungen, deren Maximum im Bereich der scheitelnahen Himareale liegt, weshalb sie auch als Vertex-Potentiale eine unspezifische himelektrische Reaktionsform auf Sinnesreize verschiedener Modalität darstellen (Abb. 15,16). Ihr Auftreten ist oft mit vegetativen oder motorischen Begleiteffekten verbunden, die dem Typus der "startle reaction" entsprechen (LARSSON). Sie repräsentieren eine mehr "protopathische" Form der Reizverarbeitung (GASTAUT) und stehen in enger Beziehung zu Weckvorgängen. Ihre schnell einsetzende Adaptation auf kontinuierliche, frequente und sich regelmäßig wiederholende Reize macht wahrscheinlich, daß es sich um Äußerungen eines auf die Verarbeitung vorübergehender Störsignale eingestellten Funktionssystems handelt (ROTH, GREEN und SHAW).

Als Auswirkung des Reizeinstromes kann es im Anschluß an das Vertex-Potential zu einer Reaktivierung des Alpha-Rhythmus, d.h. einer passageren oder bleibenden Anhebung des corticalen Aktivitätsniveaus kommen (Abb. 17), die dem Bilde einer paradoxen

Alpha-Aktivierung entspricht. Mit absinkender Vigilanz wird die auf das Vertex-Potential hin einsetzende Verschiebung komplexer (Abb. 18-21). Je nach Frequenz der sich an das Vertex-Potential anschließenden Wellenfolgen lassen sich langsame und schnelle Komponenten unterscheiden. Wie die Abb. 19-21 zeigen, bilden letztere den Übergang zur Wach-Aktivität und stellen damit den Ausdruck eines Weckvorganges dar. Dieser kann auch unterschwellig bleiben und braucht nicht zur Restitution der Wachaktivität zu führen (Abb.22). Dagegen stellen die langsamen Komponenten, die in Form hochgespannter Theta- und Deltawellen auftreten (Abb. 23,24), wahrscheinlich den Ausdruck eines inhibitorisch-schlafprotektiven Mechanismus dar, der im vegetativen Bereich in trophotrop gerichteten Funktionsänderungen sichtbar wird (CASPERS). Vertex-Potentiale, langsame und schnelle Komponenten, formieren gemeinsam den sogenannten K-Komplex (DAVIS, LOOMIS et al), der in den Schlafstadien C und D seine stärkste Ausprägung erfährt (Abb. 25) und den Ausdruck endogen oder exogen bedingter Modulationen der Schlaftiefe darstellt. In diesen Schlafstadien werden äußere Reize nur dann beantwortet, wenn sie zeitlich mit einem K-Komplex koinzidieren, wobei die Reizbeantwortung im Bereich der schnellen Komponente signifikant besser ist als im langsamen Anteil (VETTER u. BÖKER).

Schließlich haben klinisch-polygraphische Untersuchungen gezeigt, daß es in den intermediären Stadien parallel mit der Auflösung einer kontinuierlichen Wachaktivität zu verstärkten Regelschwankungen vegetativer und motorischer Funktionen kommt, die zum Teil in zeitlichem Zusammenhang mit den Fluktuationen der corticalen Erregungslage stehen (KRUMP, PAILLARD, SCHWARTZ, STRUPPLER) (Abb. 26,27). Dies weist darauf hin, daß die in den Intermediärstadien auftretenden elektroencephalographisch

faßbaren Veränderungen der corticalen Spontanaktivität und Reaktivität Teil einer tiefgreifenden und koordinierten Umstellung zentral-nervöser Funktionssysteme sind, deren Zusammenspiel und Charakteristik uns im einzelnen noch weitgehend unbekannt sind.

Das elektroencephalographische Verhalten bei narkoleptischen und kataplektischen Anfällen und im freien Intervall

In Zusammenhang mit der elektroencephalographischen Analyse des Einschlafvorganges interessierte schon bald die Frage nach den hirnelektrischen Äußerungen der Narkolepsie. Die ersten diesbezüglichen Arbeiten von BLAKE, GERARD u. KLEITMANN, JANZEN aus dem Jahre 1939 schließen unmittelbar an die grundlegenden Studien über das bioelektrische Verhalten im Schlafe an. In der Folgezeit haben sich eine Reihe von Autoren wie JANZEN u. BEHNSEN, DYNES u. FINLEY, COHN u. CRUVANT, STOUPEL, R.HESS, POND, MARENINA, ROTH u. SIMEK mit den elektroencephalographischen Aspekten der Narkolepsie befaßt. Aus den Jahren 1954-57 stammen die umfangreichen Studien von HEYCK u. HESS, DALY u. YOSS, ROTH u. Mitarb., die einen entscheidenden Beitrag zu dieser Frage leisten. Thematisch lassen sich die Ergebnisse dieser Untersuchungen nach zwei Gesichtspunkten ordnen: der erste betrifft die hirnelektrischen Äquivalente narkoleptischer und kataplektischer Anfälle, der zweite die Frage nach den im Anfallsintervall vorhandenen EEG-Veränderungen.

a) Die elektroencephalographischen Befunde beim narkoleptischen und kataplektischen Anfall:

Was die narkoleptischen Anfälle anbelangt, so haben die einschlägigen EEG-Untersuchungen die von der überwiegenden Mehrzahl der klinischen Autoren vertretene Auffassung bestätigt, daß es sich im wesentlichen um ein dem Spontanschlaf analoges Geschehen handelt. Dies heißt, daß die hirnelektrischen Äquivalente des narkoleptischen

Anfalls denen des physiologischen Einschlafvorganges entsprechen und keine mit epileptischen Potentialformen vergleichbaren Elemente enthalten. Das Ausmaß, in dem der Wachzustand beeinträchtigt ist, kann im einzelnen variieren, wobei sich sowohl den Intermediärstadien als auch dem C- und D-Stadium entsprechende Aktivitätsmuster finden. Auch die hirnelektrische Reaktivität wird wie beim spontanen Einschlafvorgang verändert. Während des narkoleptischen Anfalles kann die Einschlafaktivität ständig wechseln und zwischen den verschiedenen Stadien oszillieren, ein Vorgang, den ROTH als "phase alternation" bezeichnet hat. Er findet sich auch beim spontanen Einschlafen, tritt jedoch beim Narkoleptiker in ausgeprägterer Form in Erscheinung (HEYCK u. HESS), was wohl mit dem längeren Verweilen auf der Ebene der intermediären Stadien und der Störung der physiologischen Schlafkoordination zusammenhängen dürfte. Ein ähnliches Verhalten bewirken nach unseren Untersuchungen auch Pharmaka, welche die Wachfunktion beeinträchtigen ohne einen eigentlichen Schlaf herbeizuführen.

Während hinsichtlich der hirnelektrischen Äußerungen des narkoleptischen Anfalles weitgehende Übereinstimmung herrscht, sind die Auffassungen über die elektroencephalographischen Äquivalente der kataplektischen Anfälle noch geteilt. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß die einschlägigen Untersuchungen nur wenige gut dokumentierte Fälle umfassen. Während JANZEN u. BEHNSEN, ROTH und SMITH in den von ihnen registrierten Fällen ebenso wie beim narkoleptischen Anfall eine den Intermediärstadien des Einschlafvorganges entsprechende Aktivität fanden, vertreten R. HESS, DALY u. YOSS die Meinung, daß der kataplektische Anfall auch ohne erkennbare hirnelektrische Veränderungen ablaufen könne. Nur im Liegen komme es rasch zu einem

Übergang in Schlafrhythmen. Nachdem HESS beim Tonusverlust in stehender oder sitzender Haltung keine derartigen Veränderungen sah, stellen diese Schlafrhythmen nach seiner Auffassung nur eine Reaktion auf das primäre Ereignis des Tonusverlustes dar. HEYCK u. HESS ziehen daher den Schluß, daß der Tonusverlust selbst keinen Zusammenhang mit der corticalen Aktivität haben müsse und daß Tonusherabsetzung auch auf anderen direkteren Wegen zustande kommen könne.

Diese Formulierung wird den tatsächlich gegebenen Verhältnissen und ihrer Problematik kaum gerecht. Prüft man die von HEYCK u. HESS, DALY u. YOSS veröffentlichten Befunde, so zeigt sich, daß auch in diesen Fällen Abweichungen von der normalen Organisationsform der Ruheaktivität vorhanden waren. Es findet sich eine deutliche Verlagerung des Ausprägungs- und Spannungsmaximums der Alpha-Aktivität in den Bereich der vorderen temporalen und präzentralen Hirnregionen, womit dem A-Stadium entsprechende Veränderungen der hirnelektrischen Organisationsform nachweisbar sind. Um eine dem A-Stadium zuzuordnende Veränderung dürfte es sich auch bei der von HESS erwähnten geringen Verlangsamung der Alpha-Frequenz um 0,5/sec handeln, die er in einem weiteren Fall während eines im Stehen aufgetretenen Tonusverlustes beobachten konnte und die beim Niedersetzen des Patienten in ein dem B-Stadium analoges Aktivitätsmuster überging. Auch auf dem von DALY u. JOSS abgebildeten Kurvenabschnitt ist im kataplektischen Anfall eine Depression der occipitalen Alpha-Aktivität zu erkennen, während über den vorderen Hirnregionen stärker ausgeprägte diskontinuierliche Alpha-Folgen dominieren, wie es für das A-Stadium typisch ist.

Wenn auch die das A-Stadium kennzeichnenden, sich im Bereich der Grundaktivi-

tät abspielenden Veränderungen häufig übersehen oder nicht gebührend berücksichtigt werden, so ist gerade in diesem Zusammenhang ihr Nachweis von entscheidender Bedeutung: Elektroencephalographische Untersuchungen beim autogenen Training (FRANEK u. THREN, ROHMER u. ISRAEL) und bei der Anwendung von Neuroleptika (HOFFMANN u. BENTE) lassen nämlich erkennen, daß solche dem A-Stadium entsprechende Veränderungen der Grundaktivität als hirnelektrisches Äquivalent eines Zustandes vertiefter Relaxation und verminderter Innervationsbereitschaft auftreten und wahrscheinlich mit einer zentralen Detonisierung des Gamma-Systems in Zusammenhang stehen. In Anbetracht dieser Situation ist zu sagen, daß bisher kein Fall von kataplektischem Tonusverlust bekannt geworden ist, bei dem sich nicht dem Einschlafvorgang entsprechende Veränderungen der corticalen Aktivität hätten nachweisen lassen.

Ein wichtiges Ergebnis dieser Untersuchungen liegt in der Feststellung, daß narkoleptische und kataplektische Anfälle trotz ihrer verschiedenartigen Erscheinungsform im Prinzip zu den gleichen hirnelektrischen Veränderungen führen. In beiden Fällen findet sich ein Formwandel der corticalen Aktivität, der seiner Morphologie und Reaktivität nach den bioelektrischen Begleiterscheinungen des Einschlafvorganges entspricht, wobei dessen Tiefe allerdings erheblich variieren kann und sich ein eigentliches Schlafstadium überhaupt nicht einzustellen braucht. Sucht man dem Rechnung zu tragen und der terminologischen Verwirrung zu entgehen, die sich zwangsläufig mit der Anwendung des für eine bestimmte Verhaltensweise geprägten Begriffes "Schlaf" auf die praesomnischen Veränderungen der zentralnervösen Gesamtfunktion ergeben muß, so empfiehlt es sich dem Vorschlag SOUCACHETs zu folgen und den in dieser

Hinsicht neutralen Terminus "subvigil" zu gebrauchen. In diesem Sinne läßt sich sagen, daß die den narkoleptischen oder kataplektischen Anfall begleitenden Veränderungen der corticalen Aktivität immer mit einer elektroencephalographisch faßbaren Minderung des Vigilanzgrades einhergehen, unabhängig davon, ob sich die Senkung des Wachniveaus bis zu einem Schlafzustand vertieft oder nicht.

b) Die elektroencephalographischen Befunde im Anfallsintervall:

Die Frage der im Anfallsintervall vorkommenden EEG-Veränderungen wurde erst in den letzten Jahren durch die von DALY u. YOSS und von ROTH an einem größeren Krankengut durchgeführten Untersuchungen definitiv geklärt. Entsprechende Befunde hatten bereits früher BLAKE, GERARD u. KLEITMANN, POND sowie HEYCK u. HESS erhoben. Sie fanden, daß das Ruhe-EEG der Narkoleptiker zwar keine Störungen diffuser, herdförmiger oder epileptogener Art aufweist, daß aber auch außerhalb der Anfälle öfters "Schlafkurven leichten oder mittleren Grades" zu beobachten sind, obwohl die Patienten "subjektiv und objektiv wach und voll ansprechbar erscheinen" (HEYCK u. HESS). Ebenso weisen diese Autoren darauf hin, daß das Narkoleptiker-EEG oft durch eine ausgeprägte Instabilität des Alpha-Rhythmus, eine Verlangsamung der Alpha-Aktivität unter 8/sec und eine starke Diskontinuität der allgemeinen Spannungsproduktion mit Übergang zu präzentral dominierenden Theta-Wellen und dem C-Stadium zuzurechnenden Aktivitätsformen ausgezeichnet ist. Beim Augenöffnen finde sich häufig ein inverser oder paradoxer Blockierungseffekt, was sich nur als Ausdruck einer "subklinischen Schläfrigkeit" erklären lasse. HEYCK u. HESS vergleichen diese Erscheinungen mit dem elektroencephalographischen Verhalten gesun-

der Versuchspersonen nach längerem Schlafentzug, das dieselben Veränderungen zeigt (GRÜTTNER u. BONKALO; BJERNER; TYLER; GOODMAN u. ROTHMAN).

Diese Beobachtungen über das Vorkommen subvigiler Aktivitätsformen und -folgen im Ruhe-EEG von Narkoleptikern wurde durch die umfangreichen Untersuchungen von DALY u. YOSS und der Arbeitsgruppe um ROTH, die sich auf ein Krankengut von jeweils 100 bzw. 104 Patienten beziehen, bestätigt und weiter ergänzt. DALY u. YOSS fanden in ihrem Material subvigile Veränderungen in 88%, ROTH in 98% aller Ableitungen. Die Ableitebedingungen werden von DALY u. YOSS folgendermaßen beschrieben: Sätmliche Patienten wurden in sitzender Haltung in einem nicht geräuschabgeschirmten Raum abgeleitet, in dem sich auch der EEG-Apparat und seine Bedienung befand. Während der Ableitung wurden die Patienten wiederholt aufgefordert die Augen zu öffnen und jeweils für 10 Sekunden offen zu halten. Im Anschluß an die Ruheableitungen wurden einfache Rechenaufgaben gelöst. Dann wurde eine Hyperventilation und zwei Minuten nach Beendigung derselben eine Photostimulation vorgenommen. Abgesehen von den Rechenaufgaben und der Photostimulierung entspricht das von DALY u. YOSS angegebene Vorgehen den bei Standardableitungen üblichen Bedingungen.

Bezeichnend für die Bereitschaft des Narkoleptikers im Zustand psychosensorischer und -motorischer Ruhe mit einem Absinken des Vigilanzniveaus zu reagieren ist die Angabe von DALY u. YOSS, daß es in 20% ihrer Fälle schon bei Beginn der Ableitung, unmittelbar nach Augenschluß zum Auftreten subvigiler Aktivitätsfolgen kam. 4 Minuten nach Beginn der Ableitung waren in 61% und nach 12 Minuten in 75% der Fälle subvigile Aktivitätsphasen vorhanden. Ein weiteres Charakteristikum der Narkoleptiker-

kurven besteht darin, daß die subvigile Aktivität bei Geräuschen, Ansprechen oder Augenöffnen nur vorübergehend verschwindet. Es entsteht so ein typischer Kurvenverlauf, der durch alternierende Strecken normaler Grundaktivität und subvigiler Aktivitätsformen charakterisiert ist, weshalb wir von intermittierend auftretenden subvigilen Phasen sprechen (Abb. 28,29).

Wie stark die Tendenz der Narkoleptiker zum Abgleiten in Zustände verminderter Wachheit ist, wird daran ersichtlich, daß auch die bei geschlossenen Augen vorgenommene Durchführung des Hyperventilationsversuches das Auftreten subvigiler Aktivitätsformen nicht zu verhindern vermag. Nach den Angaben ROTHs traten subvigile Phasen unter der Hyperventilation in 91 von 159 Ableitungen auf. Im Vergleich zur Ruheableitung war dabei in 66% eine Tendenz zur Normalisierung, in 6% eine Vertiefung und im Rest der Fälle keine Veränderung in der Tiefe der Schlafaktivität festzustellen.

Das Verhalten der Atmung kann dabei unterschiedlich sein (DALY u. YOSS): Während bei einer Reihe von Patienten das Auftreten subvigiler Phasen ohne Einfluß auf Atemfrequenz und -tiefe ist, kommt es in anderen Fällen zu einer Verlangsamung der Atemtätigkeit oder zu einem Sistieren der Hyperventilation. Diese Beobachtungen zeigen, daß das Auftreten subvigiler Aktivitätsphasen nicht immer von einer klinisch faßbaren Veränderung der Atemtätigkeit begleitet zu werden braucht.

Bemerkenswert sind auch die von DALY u. YOSS unter Photostimulation erhobenen Befunde: Sie zeigen, daß rhythmisch gegebene sensorielle Reize das Auftreten subvigiler Phasen nicht inhibieren, sondern eher einen begünstigenden Einfluß haben. Von 89 Patienten, bei denen eine Photostimulation vorgenommen wurde, zeigten 19 bzw. 51 Patienten subvigile Phasen, je nachdem die Flackerlichtbelastung bei geöffneten oder bei geschlossenen Augen erfolgte.

Was das Ausmaß und die Tiefe dieser subvigilen Phasen betrifft, so wird ein den Stadien C-E nach LOOMIS entsprechender Schlafzustand verhältnismäßig selten erreicht. ROTH vermerkt das Auftreten von Schlafstadien in knapp 25% seiner Fälle, während DALY u. YOSS hervorheben, daß nur 5% ihrer Patienten wirklich schliefen. Selbst wenn man die Patienten völlig ungestört lasse, komme es in der überwiegenden Zahl der Fälle nicht zum Schlaf. Die beim Narkoleptiker auftretenden Vigilanzschwankungen überschreiten demnach nur zum Teil das Niveau der intermediären Stadien, trotz der ständigen Fluktuation der corticalen Aktivität, die das eigentliche verlaufsdynamische Charakteristikum dieses himelektrischen Verhaltens darstellt und diesen ein typisches Gepräge verleiht.

Die Insuffizienz des Vigilitätstonus und ihre pathophysiologische Bedeutung

1935 hat WILDER in seinem Handbuchbeitrag geäußert, daß "es fast so aussehe, als ob es beim narkoleptischen Anfall nicht um den Schlaf, sondern das Einschlafen ginge und daß es sich nicht um einen Schlaf-, sondern um einen Einschlafanfall handele". Die Elektroencephalographie hat diese Vermutung bestätigt und darüber hinaus zu einer Neufassung des gesamten Narkolepsieproblems geführt. Es sind vor allem die Ergebnisse von DALY u. YOSS und ROTH u. Mitarbeitern, die hier einen neuen Akzent gesetzt und den Rahmen für eine moderne pathophysiologische Konzeption geschaffen haben. Sie stützt sich im wesentlichen auf die intervallären EEG-Befunde. Nachdem diese erkennen ließen, daß beim Narkoleptiker auch außerhalb der Anfälle eine starke Tendenz zum Auftreten subvigiler Schwankungen besteht, lag der Schluß nahe, daß die narkoleptische Krise nur das klinisch sinnfällige Symptom einer habituell vorhandenen Regulationsstörung darstellt, die ROTH als "Insuffizienz des Wachzustandes" bezeichnet und als Ausdruck einer funktionellen Schwäche des aszendierenden reticulären Aktivierungssystems deutet. Die gleiche Auffassung vertreten DALY u. YOSS, welche die Narkolepsie als eine durch eine dauernde Beeinträchtigung des Wachzustandes charakterisierte Erkrankungsform kennzeichnen: "Narcolepsy is a disease characterized by a persistent impairment of the normal alert state".

Ordnet man so die Narkolepsie in den größeren Rahmen der die funktionsdynamischen Grundlagen des Wachzustandes betreffenden Erkrankungsformen ein, so dürfte es doch zweckmäßig sein, im Interesse einer angemessenen Definition die allgemein gehaltene Bezeichnung "Insuffizienz des Wachzustandes" weiter einzuengen und begrifflich schär-

fer zu umreißen. Was nach dem himelektrischen Verhalten in erster Linie gestört erscheint, ist die Kontinuität des Wachzustandes, das Wachbleiben und Sich-Wachhaltenkönnen. Wenn LAIRY in diesem Zusammenhang von "troubles du maintien de l'état vigile" spricht, so trifft diese Formulierung genau den in Frage stehenden Sachverhalt. Begrifflich läßt sich diese Störung daher am besten als Beeinträchtigung des Wachtonus definieren und damit von anders gearteten Störungsformen des Wachzustandes abgrenzen. In diesem Sinne sprechen wir von einer Insuffizienz des Vigilitätstonus als einer Grundstörung narkoleptischer Syndrome.

Geht man von dieser Betrachtungsweise aus, so erhält das Narkolepsieproblem Anschluß an die von der neurophysiologischen Forschung erarbeiteten Kenntnisse und Anschauungen über die funktionsdynamischen Grundlagen des Wachzustandes. In ihrem Mittelpunkt steht die von MORUZZI u. MAGOUN 1949 entwickelte Auffassung, daß der Wachzustand durch einen dynamogenen und tonischen Einfluß des aszendierenden reticulären Aktivierungssystems auf die corticalen Substrate gewährleistet wird. Seit den bahnbrechenden Arbeiten BREMER's über die corticale Spontanaktivität beim "encéphale" und "cerveau isolé" (1935) hat sich in zahlreichen Untersuchungen zeigen lassen, daß die elektroencephalographisch faßbaren Änderungen der corticalen Aktivität einen ausgezeichneten Indikator für den jeweiligen Funktionszustand des aszendierenden Reticulärsystems bilden. Unter Berücksichtigung dieser neurophysiologischen Fakten läßt sich annehmen, daß das für den Narkoleptiker typische himelektrische Verhalten den Ausdruck einer dynamischen Insuffizienz des für die Aufrechterhaltung des Wachzustandes verantwortlichen reticulären Aktivierungssystems darstellt (DALY u. YOSS; ROTH).

Wenn wir in diesem Zusammenhang den Terminus "dynamische Insuffizienz" gebrauchen - DALY u. YOSS sprechen von einer "reversiblen physiologischen Störung", ROTH von einer "funktionellen Minderwertigkeit", so soll damit zum Ausdruck kommen, daß hier der funktionsdynamische und nicht der himlokalisatorische Aspekt entscheidend ist. Den neurophysiologischen Untersuchungen der vergangenen Jahre ist zu entnehmen, daß der Funktionszustand des aszendierenden Reticulärsystems von mannigfachen Einflüssen und verschiedenartigen Funktionskreisen abhängt und demnach selbst eine regulierte Größe darstellt. Außer dem Zustrom kollateral abgezweigter extero- und interozeptiver Afferenzen spielen einerseits humorale und neurohormonale Vorgänge (DELL, BONVALLET u. HUGELIN; ROTHBALLER; RINALDI u. HIMWICH; BRADLEY), andererseits corticofugale Impulse (BREMER u. TERZUOLO; FRENCH; HERNANDEZ-PEON; LIVINGSTON; DELL, BONVALLET u. HUGELIN) eine wesentliche Rolle. Damit ist deutlich geworden, daß das aszendierende Reticulärsystem als zentrales Schaltorgan in einer weit verzweigten und eng vermaschten Kette von Regelkreisen fungiert, über deren Wirkungscharakteristik und Zusammenspiel wir im einzelnen noch verhältnismäßig wenig wissen.

Innerhalb eines solchen Systemzusammenhanges sind mannigfache Störvorgänge denkbar, die rückwirkend auch die reticuläre Aktivität und damit die Regulierung des corticalen Aktivitätsniveaus beeinflussen. So scheint es beispielsweise möglich, daß ein primäres Funktionsdefizit im Bereich des deszendierenden tonigenen Anteils des Reticulärsystems (MAGOUN u. RHINES) über eine Verminderung propriozeptiver Reafferenzen mittelbar auch den Aktivitätsgrad des aszendierenden Systems beeinträchtigt. Dies heißt, daß eine solche Insuffizienz des reticulären Aktivierungssystems nicht immer durch eine entsprechende himlokale Störung bedingt sein muß, sondern wahr-

scheinlich auch durch eine Dysfunktion der angekoppelten Systeme bewirkt sein kann.

Von Bedeutung sind in diesem Zusammenhang auch neuere Untersuchungen von MORUZZI u. Mitarbeitern, die ein im caudalen Himstammbereich gelegenes Funktionssubstrat mit synchronisierend-inhibitorischen Effekten nachweisen konnten. Wahrscheinlich spielen diese Strukturen eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der von DELL, BONVALLET u. HUGELIN beschriebenen corticofugalen und pressozeptiven Dämpfungseffekte. Ebenso dürften Beziehungen zu dem in die motorische Tonusregulierung eingreifenden bulbären Hemmungszentrum von MAGOUN u. RHINES bestehen. Inwieweit Verbindungen zu dem diencephalen Schlafzentrum von W.R.HESS und dem Recruiting-System des Thalamus (MORISON u. DEMPSEY) vorhanden sind, ist bisher noch nicht geklärt. Jedenfalls handelt es sich hier um ein Substrat, das einen dämpfenden Einfluß auf das reticuläre Aktivierungssystem ausüben kann bzw. in einem antagonistischen Verhältnis zu diesem steht.

Im Rahmen der Narkolepsiefrage interessiert dabei die von MORUZZI vertretene Auffassung, daß der sogenannte PAWLOW'sche Schlaf, wie er im Gefolge einförmiger sensorieller Reize aufzutreten pflegt, über einen Aktivitätsanstieg dieser Dämpfungsstrukturen mit reziproker Hemmung des aszendierenden Reticulärsystems zustandekommt. Was den auslösenden Mechanismus angeht, so würde es sich demnach in diesem Falle weniger um einen "passiven" als um einen "aktiven" Einschlafvorgang handeln. Daß Narkoleptiker eine erhöhte Monotonieempfindlichkeit aufweisen und auf einförmige Reizkonstellationen häufig mit Schlafanfällen reagieren, ist klinisch seit längerem bekannt (WILDER). Eine elektroencephalographische Bestätigung bil-

den die bereits zitierten Befunde von DALY u. YOSS, die unter rhythmischer Photostimulation das Auftreten von Schlafaktivität beobachteten. Auf dem Hintergrund der oben geschilderten Ergebnisse wird dieses Verhalten verständlich: Wahrscheinlich reicht beim Narkoleptiker schon ein geringer Erregungsanstieg dieser synchronisierend-inhibitorischen Substrate aus, um das insuffiziente Aktivierungssystem zu überspielen und außer Kraft zu setzen. Dies heißt aber, daß hier der narkoleptische Schlaf nur eine mittelbare Folge der Insuffizienz des reticulären Aktivierungssystems darstellt. Er ist in diesem Falle das Resultat eines aktiven Regelvorganges, der physiologischerweise ein ausgewogenes Zusammenspiel erregender und dämpfender Impulse voraussetzt, hier aber unter abnormen funktionellen Bedingungen abläuft.

Abschließend ist zu betonen, daß die beiden hier verwendeten Termini "Insuffizienz des Vigilitätstonus" und "dynamische Insuffizienz des reticulären Aktivierungssystems" zwar eng korrespondierende, aber verschieden dimensionierte Begriffe darstellen. Während der erste mehr deskriptiver und psychophysiologischer Natur ist und eine elektroencephalographisch faßbare Störungsform des wachen Verhaltens kennzeichnet, übersetzt der zweite Begriff diesen Tatbestand in die Sprache der Neurophysiologie, indem er eine auf experimentelle Analogien gestützte hypothetische Aussage über die Art der zugrundeliegenden Funktionsstörung macht. Daß diese nicht in einer Alteration distinkter himlokaler Prozesse zu suchen ist, sondern als Veränderung einer dynamischen Systemgröße verstanden werden muß, ist aus dem heutigen Stand unserer Kenntnisse abzuleiten. Inwieweit eine solche Hypothese geeignet ist, zum Verständnis narkoleptischer Syndrome, ihres funktionsdynamischen und pathogenetischen Aufbaues beizutragen, wird im folgenden noch zu erörtern sein.

Der affektive Tonusverlust und der Aufbau narkoleptischer Syndrome

Während Phänomene wie abnorme Müdigkeit, Schlafanfälle und dissoziative Zustände typische Äquivalente einer Vigilanzminderung darstellen und sich daher unmittelbar als Ausdruck einer dynamischen Insuffizienz des reticulären Aktivierungssystems verstehen lassen, liegen die Verhältnisse beim affektiven Tonusverlust viel undurchsichtiger, weshalb bisher auch keine befriedigende pathophysiologische Erklärung desselben existiert. Was dem Verständnis Schwierigkeiten bereitet, ist dabei weniger der eigentliche Tonusverlust als dessen besonderer Auslösungsmodus. Am häufigsten erfolgt der Tonusverlust bekanntlich beim Lachen. In zweiter Linie spielen aggressiv gefärbte Reaktionen und Verhaltensweisen eine Rolle. Schließlich gibt es Fälle, in denen der Tonusverlust bei Bewegungsintentionen und -abläufen auftritt, die eine verstärkte Aufmerksamkeit und Konzentration erfordern.

Am Beispiel eines über mehrere Jahre beobachteten Falles sei dies kurz illustriert: Es handelte sich bei unserem Patienten um einen energischen, betriebsamen und erfolgreichen Großkaufmann von typisch zyklothymer Temperamentslage, der wegen seiner schlagfertig-witzigen Art als amüsanter Gesellschafter besonders geschätzt war. Im 56. Lebensjahr war er an einer symptomatischen Narkolepsie auf dem Boden einer Hypertonie erkrankt. Im Vordergrund des klinischen Bildes standen Anfälle von affektivem Tonusverlust, die jeweils durch folgende Momente ausgelöst wurden:

a) beim Erzählen von Witzen und zwar immer dann, wenn der Patient sich anschickte, die gut vorbereitete Pointe zu bringen,

b) wenn er über seinen Hund ärgerlich war und diesen strafen wollte,

c) auf der Jagd, wenn er das Ziel anvisiert hatte und den Schuß lösen wollte.

Analysiert man diese Auslösungsmodi, so kann das ihnen gemeinsame Moment weder in der Qualität noch in der Intensität der beteiligten Affekte liegen. Auf diesen Punkt hat schon WILDER hingewiesen. Auch die Annahme, daß es die affektive Erregung als

solche ist, die den Tonusverlust auslöst, ist unbefriedigend (HEYCK u. HESS). Um dem zugrundeliegenden Mechanismus näherzukommen, knüpft man am besten an regeltheoretische Überlegungen an, wie sie SELBACH in seiner Studie über die Affektdynamik des Witzerlebens dargestellt hat. Nach SELBACH ist das Witzerleben die typische Äußerungsform eines affektiv regulierenden Einschwingvorganges: Aus einer Vorphase emotionaler Spannungssteigerung, die durch den Kunstgriff der Kontrastbildung erzeugt wird, kommt es im Augenblick der als Paradoxlösung erscheinenden Pointe zu einem kompensatorischen Rückschwung, der zu einer schlagartigen Lösung der angestauten Affektspannung im Heiterkeitsausbruch führt und mit der Wiedergewinnung der affektiven Mittellage endet. Mit steigender Auslenkung und Spannungsbildung in der Vorphase wächst auch die Labilisierung des Systems und seine Tendenz zum Rückschwung, so daß dieser unter Umständen vorzeitig einsetzt oder durch unspezifische Auslöser provoziert wird, wie dies am Albern der Kinder oder an der Schwellenerniedrigung im sogenannten "Witz-Status" zu beobachten ist.

Was SELBACH über die Affektdynamik beim Witzerleben aussagt, kennzeichnet im Prinzip auch die Verlaufsgestalt der Affektbewegung bei den anderen Auslösungsmodi des Tonusverlustes. Es ist der Kontrast von ansteigender Spannungsbildung und Spannungslösung, der formal gesehen die Eigenart der Affektverschiebung in allen den Tonusverlust provozierenden Situationen charakterisiert. Der kataplektische Anfall erfolgt dann jeweils, wenn die Kurve der Affektbewegung einen Punkt erreicht, in dem der Umschlag in die Entspannungsphase bevorsteht oder sich vollzieht. Es scheint demnach die Verlaufsform dieses Schwingungsvorganges zu sein, welche die funktionsdynamischen Voraussetzungen für die Auslösung des Tonusverlustes schafft. Dies läßt vermu-

ten, daß das auslösende Moment in einer mangelnden Abstimmung der den Übergang von Spannung und Spannungslösung regulierenden Vorgänge zu suchen ist. Für diese Auffassung spricht auch die Tatsache, daß der Tonusverlust, der nach SELBACH den Ausdruck eines mit maximaler Synchronisation der Relaxationsvorgänge einhergehenden überkompensatorischen Rückschwungs darstellt, oft schon vorzeitig einsetzt. Ein gutes Beispiel bietet unser Patient, bei dem der Tonusverlust immer vor der Pointe oder vor Abgabe des Schusses, d.h. vor Beginn der spannungslösenden Handlung auftritt. Gerade dieses der Spannungsabfuhr vorauseilende Einsetzen des Tonusverlustes, das sich als Ausdruck einer erhöhten Kippbereitschaft des Systems verstehen läßt, weist darauf hin, daß die die Affektverschiebung regulierenden Vorgänge, die normalerweise eine gleitende Einstellung des emotionalen Spannungsniveaus bewerkstelligen, abnorm labil und in ihrer Wirkungscharakteristik verändert sind.

Von neurophysiologischer Seite haben DELL, BONVALLET u. HUGELIN zeigen können, daß jede Erhöhung des corticalen Aktivitätsniveaus, wie sie experimentell durch Reizung des reticulären Aktivierungssystems und physiologischerweise bei Zunahme der konzentrativen und emotionalen Spannung zustandekommt, von einer corticofugalen Dämpfung gefolgt wird, die sich auch auf den motorischen Bereich auswirkt. Es handelt sich hier offenbar um einen reticulo-cortico-reticulären Erregungskreis mit negativer Rückkoppelung, dem die Aufgabe einer homöostasierenden Begrenzung der reticulären Aktivität obliegt. Dieser von DELL u. Mitarbeitern entdeckte Regelmechanismus, dem auch JUNG große Bedeutung beimißt, scheint uns in enger Beziehung zu den für die Auslösung des Tonusverlustes verantwortlichen funktionellen Vorgängen zu stehen: Vermutlich sind es die im Zuge einer corticalen Aktivierung

reaktiv auftretenden cortico-reticulären Dämpfungsimpulse, die im Prinzip ähnlich wie bei der monotoniebedingten Auslösung von Schlafanfällen das insuffiziente Aktivierungssystem überspielen und einen zum Tonusverlust führenden Reglerdurchschlag bewirken. Diese regeldynamische Interpretation des Tonusverlustes, die sich sowohl auf klinisch-elektroencephalographische als auch neurophysiologische Fakten stützen kann, bewegt sich auf der Linie der schon früher von WILDER u. PÖTZL vertretenen Auffassung, daß der Tonusverlust als Folge einer durch die Verschiebung des "Ausgangswertes" bedingten "Tendenz zur Reaktionsumkehr" bzw. einer "absaugenden Gegenreaktion der Zentren" zu erklären sei. Damit läßt sich aber auch das klinische Phänomen des affektiven Tonusverlustes in inneren Zusammenhang mit der aus dem himelektrischen Verhalten zu erschließenden und als pathophysiologische Grundstörung aufzufassenden Insuffizienz des reticulären Aktivierungssystems bringen.

Fragen wir abschließend nach der Bedeutung dieser funktionsdynamischen Grundstörung für den pathophysiologischen Aufbau narkoleptischer Syndrome, so ergibt sich, daß zwischen der elektroencephalographisch nachweisbaren Störung des Vigilitätstonus und bestimmten Symptomen der Narkolepsie ein verhältnismäßig einfaches und direktes Bedingungsverhältnis besteht. Chronische Müdigkeit und abnorme Ermüdbarkeit stellen sicherlich einen unmittelbaren Ausdruck der Beeinträchtigung der Wachhaltefunktionen und der tonischen Insuffizienz des Reticulärsystems dar. Aber schon für die monotoniebedingte Auslösung narkoleptischer Zustände gilt, daß hier die reticuläre Insuffizienz nur die Rolle eines funktionsdynamisch disponierenden Momentes spielt, d.h. daß die Symptomgenese an die Einschaltung eines aktiv regulato-

rischen Zwischengliedes gebunden ist. Beim affektiven Tonusverlust sind die Verhältnisse noch komplexer. Zwar läßt sich sein Auslösungsmodus unter regeldynamischen Gesichtspunkten in ähnlicher Weise verstehen. Trotzdem bleibt die Frage, warum es gerade zu einem Tonusverlust und nicht zu einem Schlafanfall kommt, was übrigens gelegentlich der Fall sein kann. Hier ist offenbar noch ein weiteres Reaktionsglied erforderlich, um diese Störungsform zu ermöglichen. Dieses für die Symptomgenese des Tonusverlustes maßgebliche Zwischenglied ist wahrscheinlich in einer zusätzlichen Funktionsschwäche der für die Regulierung des Muskeltonus verantwortlichen Schaltkreise, beispielsweise des deszendenten tonigenen Anteils des Reticulärsystems, zu suchen. Nur durch die Annahme eines solchen akzidentiellen pathogenetischen Faktors ist die unterschiedliche Häufigkeit des affektiven Tonusverlustes bei essentiellen und symptomatischen Narkolepsieformen zu erklären, die bei den ersteren 67%, bei den letzteren nur 39% beträgt (ROTH).

Unter diesem Aspekt gesehen wird es daher sehr fraglich, ob es sich bei der klinisch so eindrucksvollenSymptomkombination von Schlafanfall und Tonusverlust wirklich um ein einheitlich strukturiertes Syndrom handelt. Abgesehen von pathophysiologischen Überlegungen spricht sowohl die unterschiedliche Häufigkeit des affektiven Tonusverlustes bei essentiellen und symptomatischen Erkrankungsformen als auch das Vorkommen monosymptomatischer Verläufe mit isoliertem Tonusverlust (ROTH) dafür, daß es sich hier nicht um einen obligaten, sondern nur fakultativen Symptomzusammenhang handelt, der wahrscheinlich durch eine Interferenz verschiedener Störvorgänge zustandekommt. Demgegenüber stellt die im Sinne einer dynamischen Insuffizienz des Reticulärsystems zu interpretierende Störung des Vigilitätstonus eine alle narkolepti-

sche Erkrankungsformen verbindende Grundstörung dar.

Sieht man diese Fakten und Zusammenhänge in der Perspektive einer auf den inneren Aufbau dieser Störungsformen gerichteten strukturanalytischen Betrachtungsweise (BIRNBAUM), so ist es die Insuffizienz der den Vigilitätstonus gewährleistenden Funktionen, die als eine in allen narkoleptischen Erkrankungsformen enthaltene pathogenetische Determinante wiederkehrt und dann durch weitere Faktoren pathoplastisch variiert wird. Damit dürfte aber auch das klassische durch die Kardinalsymptome Schlafanfall und Tonusverlust charakterisierte Erscheinungsbild der Narkolepsie nur als eine spezielle pathoplastische Variante dieser Grundstörung aufzufassen sein.

Vollzieht man in dieser Weise unter Einbeziehung elektroencephalographisch-funktionsdynamischer Gesichtspunkte den methodischen Übergang von einer nosologisch-deskriptiven zu einer struktur- und funktionsanalytisch orientierten Auffassung des Narkolepsiesyndroms, so wird der Blick frei für eine Reihe von klinischen Fragen und Tatbeständen, die bisher nicht gebührend gewürdigt worden sind. So haben HEYCK u. HESS bereits 1954 darauf hingewiesen, daß entgegen der engen Fassung des Narkolepsiebegriffes durch REDLICH "aus den neueren elektroencephalographischen Erfahrungen mit der Narkolepsie und der Erkenntnis des unspezifischen Charakters der narkoleptischen Anfälle zu schließen ist, daß hier fließende Übergänge vom normalen bis zum ausgesprochenen Krankheitsbild bestehen und somit eine sehr viel größere Anzahl leichterer Störungen offenbar unter die gleiche Ätiologie fällt". Indem wir das klassische Erscheinungsbild der Narkolepsie als pathoplastische Sonderform einer pathophysiologischen und pathogenetischen Grundstörung auffassen, die wir als dynamische Insuffizienz der den Vigilitätstonus gewährleistenden Funktionen bezeichnen, wird der Weg

frei, um unbeschwert von nosologischen Kriterien nach dem Vorkommen eines analogen himelektrischen Verhaltens außerhalb der Narkolepsie und den zugeordneten klinischen Erscheinungen zu fragen.

II. Elektroencephalographisch nachweisbare Störungen des Vigilitätstonus außerhalb der Narkolepsie - Vorkommen und Morphologie

Himelektrische Organisation und Vigilanz - Entwicklung und Horizont der Fragestellung

Daß im Verlauf von Ruheableitungen gelegentlich ermüdungs- und einschlafartige Aktivitätsfolgen vorkommen, ist eine der klinischen Elektroencephalographie geläufige Erscheinung. Abgesehen von der Aufmerksamkeit, die man diesen Potentialmustern aus morphologisch-diagnostischen Gründen schenkte, hat dieses Phänomen keine besondere Beachtung gefunden. Man sah in derartigen subvigilen Episoden nur den Ausdruck eines physiologischen Ermüdungszustandes, wie er auf Grund äußerer Umstände einmal vorkommen kann. Obwohl Patienten mit neuropsychischen Störungen erfahrungsgemäß häufig über Müdigkeit und gesteigerte Ermüdbarkeit klagen, wurde die naheliegende Frage, inwieweit solche subklinischen Vigilanzschwankungen nicht eine entsprechende Äußerung zentralnervös-regulatorischer Veränderungen darstellen, bisher kaum erwogen und nur vereinzelt untersucht.

Als erster hat LIBERSON auf die funktionsdynamische Bedeutung dieser subvigilen Vorgänge und Aktivitätsformen aufmerksam gemacht. Bei seinen in die Jahre 1942-1945 zurückreichenden Studien über das himelektrische Verhalten bei psychotischen Erkrankungen fand er, daß "drowsy patterns", die er auf Grund ihres kurzdauernden episodenhaften Auftretens auch als "Mikroschlaf" bezeichnete, bei verschiedenen psychotischen Syndromen mit unterschiedlicher Häufigkeit vorkommen. Hieraus zog LIBERSON den Schluß, daß nicht nur das Auftreten abnormer Potentialmuster, sondern auch die unterschiedliche Ausprägung und Häufigkeit bestimmter physiologischer Aktivitätsformen für die funktionsdiagnostische Differenzierung neuropsychischer Erkrankungen von Bedeutung ist.

Trotz dieser schon früh einsetzenden Bemühungen um den Ausbau einer an funktionsdynamischen Gesichtspunkten orientierten klinisch-elektroencephalographischen Diagnostik, für die LIBERSON den Begriff "funktionelle Elektroencephalographie" geprägt hat, bedurfte es längerer Zeit, bis man sich erneut mit der Frage nach der Bedeutung dieser subvigilen Schwankungen zu beschäftigen begann. Wesentliche Impulse hierzu gab einmal die wachsende Kenntnis über das hirnelektrische Verhalten bei der Narkolepsie, zum anderen das in Zusammenhang mit den Ergebnissen der neurophysiologischen Forschung (MORUZZI u. MAGOUN) einsetzende Interesse an der Physiologie und Pathophysiologie des Wachzustandes, wie dies aus den seit 1952 erschienenen Arbeiten von SOUCACHET; LAIRY-BOUNES et al; WINKEL u. HAMOEN; ROTH u. Mitarbeitern zu ersehen ist. In diesen Studien wurde erstmals die Frage aufgeworfen, inwieweit nicht derartige Vigilanzschwankungen den Ausdruck einer "infraklinischen Narkolepsie" darstellen (SOUCACHET) und als Zeichen einer Insuffizienz des reticulären Aktivierungssystems zu werten sind (ROTH).

Unsere Beschäftigung mit diesem Thema geht auf unsere seit 1953 laufenden Untersuchungen über die klinischen und elektroencephalographischen Wirkungen psychotroper Pharmaka zurück. Im Gegensatz zu Hypnotika und Narkotika führen Neuroleptika (DELAY) auch in höheren Dosen zu keiner Aufhebung des Bewußtseins. Sie bewirken jedoch eine eigenartige Reduktion des zentralnervösen Grundtonus, die sich im Bereich der psychischen Zentralfunktionen (KRETSCHMER) manifestiert und als Minderung von Antrieb, Affektivität und Vigilanz zu äußern pflegt (BENTE). Außer einer Dämpfung der intentionalen Aktivität und emotionalen Resonanz ist das klinische Wirkungsbild dieser Pharmaka, wie es nach akuter Verabreichung oder in der Initialphase der chronischen

Medikation in Erscheinung tritt, durch eine Beeinträchtigung der Wachheit und des Wachtonus charakterisiert. Symptomatologisch äußert sich diese in Müdigkeit und Mattigkeit, einer Herabsetzung der Aufmerksamkeit, einer Lockerung und Einengung des Umweltkontaktes und einer verstärkten Schlafbereitschaft.

In elektroencephalographischen Untersuchungen konnten wir zeigen, daß dieser Zustand von charakteristischen Veränderungen der corticalen Aktivität begleitet wird, die abgesehen von Änderungen der Grundfrequenz im Erscheinen subvigiler Aktivitätsmuster und -phasen bestehen (BENTE). Damit wurde deutlich, daß es sich bei dem intermittierenden Auftreten subvigiler Schwankungen um ein elektroencephalographisches Störsyndrom eigener Art handelt, das sich in Abhängigkeit von pharmakogenen Funktionsänderungen entwickelt (Abb. 30) und in Zusammenhang mit einer auch klinisch sich abzeichnenden Störung des Wachverhaltens steht. Das Wesen dieses Störsyndroms besteht offenbar in einer Beeinträchtigung der dem zentralnervösen Regulierungsapparat normalerweise zukommenden Fähigkeit, eine dem Zustand psychosensorischer und -motorischer Ruhe entsprechende Organisationsform der corticalen Aktivität kontinuierlich aufrechtzuerhalten. Daß eine derartige Störung der Wachaktivität sich nicht in Einschlafen oder Schläfrigkeit zu äußern braucht, wird daran ersichtlich, daß es nur selten zum Übergang in eine dem Stadium C-D (LOOMIS) entsprechende Schlafaktivität kommt.

Diese klinisch-experimentellen Untersuchungen haben demnach gezeigt, daß es sich bei dem als Insuffizienz des Vigilitätstonus bezeichneten Verhalten nicht primär um einen auf die Herbeiführung des Schlafes gerichteten Vorgang, sondern um eine unabhängige Alteration des Wachseins handelt, die sich oberhalb der Zone von Schläfrigkeit

und Somnolenz bewegt und sich mit der herkömmlichen Terminologie nur schwer umschreiben läßt. Zu einem wesentlichen Teil dürfte dies darauf beruhen, daß in Begriffen wie "Wachsein" und "Wachheit" mehr auf die Zuständlichkeit dieser Verfassung als auf ihren Prozeßcharakter im Sinne eines sich ständig aktualisierenden Geschehens abgehoben wird. Die psychophysiologische Struktur derartiger Störungen des Wachseins, wie sie unter psychotropen Pharmaka in mannigfacher Nuancierung auftreten, wird jedoch erst dann verständlich, wenn man vom Prozeßcharakter des Wachseins ausgeht und damit den Übergang zu einer dynamischen Betrachtungsweise vollzieht (BENTE; BENTE, ENGELMEIER, HEINRICH, HIPPIUS u. SCHMITT).

Nur so läßt sich aber auch Wesen und Bedeutung der elektroencephalographischen Untersuchungsmethode verstehen und ein angemessener Zugang zu solchen Befunden und ihrer Interpretation gewinnen. Wie LAIRY 1956 in ihrer grundlegenden Studie über die normale und pathologische Organisation des Elektroencephalogramms gezeigt hat, stellt das sogenannte normale Ruhe-EEG eine hochentwickelte und differenzierte Organisationsform der corticalen Aktivität dar. Sie bildet sich erst langsam im Zuge der ontogenetischen Reifung und ist das Resultat eines komplexen Strukturierungsprozesses, in dessen Verlauf sich auch die das Wachsein tragende Funktionsgestalt formt. Wie eine Reihe von Untersuchungen über die Entwicklung des Elektroencephalogramms gezeigt haben (DREYFUS-BRISAC), kann man verschiedene Stufen dieses Strukturierungsprozesses unterscheiden, die jeweils bestimmten Stadien und Etappen der psychophysischen Reifung entsprechen und offenbar mit der Ausbildung der eine zunehmende Differenzierung der Umweltbeziehungen bewerkstelligenden Funktionen in Zusammenhang stehen.

Parallel dieser Entwicklung geht im Elektroencephalogramm eine wachsende Differenzierung von Wach- und Schlafaktivität und eine fortschreitende Ausformung und Gliederung der sich zwischen Wach- und Schlafzustand interpolierenden subvigilen Stadien. Dies heißt, daß sich die Skala der Wachheits- oder Vigilanzgrade mit zunehmender Entwicklungshöhe erheblich verfeinert und daß die Ausbildung der intermediären Stadien in Beziehung zu dem Organisationsgrad der zentralnervösen Gesamtfunktion steht. In ähnlicher Weise spiegelt sich dieser Reifungsprozeß auch im Wandel der hirnelektrischen Reaktivität auf intero- und exteroceptive Reize. Während die Sensitivität für innere Reize und vegetativ-humorale Verschiebungen im Verlauf der Ontogenese sinkt, wird die Reaktivität auf psychosensorielle Reize größer und gewinnt an Differenzierung. Im Schlaf kehrt sich dieser Prozeß dann jeweils um.

Die formale Genese des Elektroencephalogramms und seiner Reaktivität spiegelt so zu einem wesentlichen Teil die Determinanten jenes psychobiologischen Strukturierungsprozesses, den KLEITMAN in seiner evolutionistischen Theorie des Wach-Schlafverhaltens als den Weg von der primitiven Wachheitsstufe der "wakefulness of necessity" zur "wakefulness of choice" des ausgereiften Individuums gekennzeichnet hat. Die am Ende der ontogenetischen Entwicklung erreichte Form der Wachheit, die einen durch die Kontinuität des Wachseins ausgezeichneten Existenzmodus des Individuums darstellt, beinhaltet entsprechend der KLEITMAN'schen Definition die Möglichkeit eines drangfreien, spontanen und kommunikativen Verhaltens zur Umwelt (GEHLEN). Die mit dieser Entwicklung korrespondierenden neurobiologischen Vorgänge sind nach KLEITMAN in der wachsenden Bedeutung corticaler Funktionssubstrate, ih-

rer zunehmenden Verknüpfung mit den aus dem Bereich der Femsinne einströmenden Afferenzen und der zunehmenden Rolle der von ihnen ausgehenden und in die Steuerung des Muskeltonus eingreifenden Impulse zu erblicken. Damit kommt es in steigendem Maße zur Ausbildung einer die vegetativen Regulationen und ihre Dynamik hierarchisch überformenden Funktionsstruktur, die das Verhalten vom unmittelbaren Bedürfnisdruck entlastet und eine sachbezogene Orientierung und Handlungsführung ermöglicht.

In dieser Perspektive betrachtet ist dem Vorgang, der zur Ausbildung einer stabilen Ruheaktivität beim Erwachsenen führt, eine große psychophysiologische Bedeutung beizumessen. Nach allem, was über die Beziehungen der Alpha-Aktivität zu sensomotorischen und psychischen Reaktionsabläufen bekannt ist, entspricht der Alpha-Rhythmus einem zentralnervösen Funktionszustand, der eine optimale Disponibilität informationsverarbeitender und integrativer Vollzüge gewährleistet. LAIRY u. DELL sehen daher im Alpha-Rhythmus den Ausdruck eines "praeintegrativen" Niveaus der zentralnervösen Regulation, auf das diese auch nach jeder "die integrative Tätigkeit beanspruchenden Auslenkung" wieder zurückzukehren pflegt. Unter diesem Aspekt gesehen läßt sich die Ausformung eines kontinuierlichen Ruherhythmus als Ausdruck einer die corticale Erregungslage stabilisierenden Funktion verstehen. Sie gewährleistet, daß bei Schwankungen des afferenten Reizeinstromes, beispielsweise bei passagerer Drosselung des sensorischen Umweltkontaktes, ein Zustand maximaler Funktionsbereitschaft erhalten bleibt. In dieser regulatorischen Leistung dürfte aber eine wesentliche Voraussetzung für die Entfaltung eines sich aus dem Aufforderungscharakter der aktuellen Situation lösenden, die Reizbestände der Umwelt distanzierenden und in freibewegli-

cher Aufmerksamkeit differenzierenden Verhaltens zu erblicken sein.

Sieht man auf diese Weise Morphologie und Struktur des Elektroencephalogramms in ihrem biologischen Zusammenhang mit der Entwicklung des Wachseins als einer die Organisationshöhe des Subjekt-Umweltbezuges bestimmenden Funktionsgestalt, die wir mit HEAD als Vigilanz bezeichnen, so gewinnt man einen methodologischen Horizont, innerhalb dessen sich die Frage nach der Bedeutung elektroencephalographischer Formveränderungen und bestimmter himelektrischer Verhaltensweisen zureichend entfalten läßt. Anders formuliert heißt dies, daß das Elektroencephalogramm ein psychophysiologischer Parameter ist, der mit der Dynamik und dem Organisationsgrad des Verhaltens korrespondiert und erst sekundär und mittelbar zu Kategorien nosologischer oder himpathologischer Art in Beziehung tritt. Es ist der strukturgenetische und auf der Wach-Schlaf-Skala sich vollziehende Wandel der Vigilanz als einer über die Verfügbarkeit integrativer Akte, die Leistungsbereitschaft und das Leistungsniveau des Individuums entscheidenden Systemgröße, die sich in der topischen und zeitlichen Ordnung der Himaktivität und ihrem Wechsel reflektiert. Entwicklungsstand und Differenzierungsgrad, Reaktivität und Wandel der corticalen Aktivitätsform werden damit zu Indikatoren des in der Funktionsweise des zentralnervösen Apparates repräsentierten psychophysiologischen Strukturniveaus. Die Elektroencephalographie macht dabei mehr als jede andere Methode sichtbar, daß die zentralnervöse Organisation keine statische, sondern eine plastisch-dynamische Ordnung ist, deren Strukturierung sich jeweils im Medium der die Vigilanz regulierenden Funktionen vollzieht.

Unter "vigilance" versteht HEAD eine funktionsdynamische Größe, deren Wirksamkeit einen als "high state of vitality" oder "high state of physiological efficiency"

definierten Zustand charakterisiert. HEAD hat diesen Begriff am Beispiel der im SHERRINGTONschen Labor beobachteten dezerebrierten und spinalen Präparationen entwickelt und erläutert. An ihrem Verhalten zeigte sich nämlich, daß der Differenzierungs- und Anpassungsgrad der Reizantworten in engem Zusammenhang mit der Spontanaktivität und ihrer Lebhaftigkeit steht. Damit hat HEAD zugleich verdeutlicht, daß es sich bei der Bezeichnung "Vigilanz" um einen psychophysisch neutralen Begriff handelt, der keines Rückgriffs auf die bewußte Erfahrung bedarf. In Übereinstimmung hiermit sagt DELL, daß es dieser Terminus ermöglicht, den Realitätskontakt eines biologischen Subjekts als Funktion seines zentralen Aktivitätsniveaus und des Differenzierungsgrades seiner Reaktionen zu beschreiben. Was der Begriff Vigilanz impliziert, ist demnach ein allgemeines Ordnungsmaß, das sowohl auf den Organisationsgrad zentralnervöser Funktionszustände als auch auf die Struktur des Verhaltens anwendbar ist und so eine Beziehung zwischen diesen Variablen ermöglicht. Insoweit als der Ordnungsgrad des jeweils aktualisierten Subjekt-Umweltbezuges eine Repräsentanz im Selbsterleben und der Struktur des Bewußtseinsfeldes findet, hat dieser Begriff auch für psychische Gegebenheiten Geltung.

Geht man von dieser Definition des Vigilanzbegriffes aus, so läßt sich ein naheliegendes Mißverständnis vermeiden, das uns auch bei der Erörterung dieses Begriffes durch H.EY anzuklingen scheint. Wenn EY in Beziehung auf HEAD sagt: "Il considère la conscience comme l'activité psychique globale et la vigilance comme l'activité d'intégration nerveux", so wird der Eindruck erweckt, als ob Vigilanz mit der integrativen Tätigkeit als solcher gleichgesetzt würde. Dies ist jedoch nicht der Fall. Vigilanz beinhaltet nur jenes Geschehen, das die funktionalen Bedingungen und Voraussetzungen für den Einsatz und die Aktualisierung integrativer Vollzüge schafft. Vigilanz und integrative Tätigkeit sind demnach nicht identisch, sondern stehen in einem Wirkungszusammenhang. Von einer genauen Kenntnis desselben sind wir im einzelnen noch weit entfernt, doch gestatten die Forschungsergebnisse der letzten Jahre sicherlich eine prinzipielle Modellvorstellung über die Art der ihn fundierenden Mechanismen. Wenn man berücksichtigt, daß die Reticulärformation auf Grund ihrer weitreichenden Verbindungen sowohl das Aktivitätsniveau der Rezeptoren als auch das der Rindenstrukturen beeinflussen und modulieren kann, so wird verständlich, daß solche dynamisch "gradierende" Wirkungen (MAGOUN) in der Lage sind, Rückkoppelungen in Gang zu bringen und Regelkreise zu schließen, die eine erhöhte Differenzierung der Umweltverhältnisse und eine verbesserte Anpassung des Organismus gestatten.

Von hier aus wird einsichtig, daß der biologische Entwicklungsprozeß, der zur Ausbildung des im menschlichen Wachzustand erreichten Leistungsniveaus führt, sich in zwei verschiedene, aber gegenseitig eng miteinander verbundene Komponenten aufgliedern läßt. Die eine Komponente liegt in der Ausformung eines Systems "spezifischer" Regelkreise und -mechanismen, die eine immer subtilere Differenzierung von Umweltvorgängen ermöglichen. WAGNER hat darauf hingewiesen, daß das den Aufbau dieses Systems ordnende Prinzip vom Standpunkt der Regeltechnik aus betrachtet den Grad der Wahrscheinlichkeit widerspiegelt, mit der die verschiedenen Umweltvorgänge vorkommen und daß die genetisch jüngsten Kreise jene sind, welche die seltensten Vorgänge zu regeln haben. Die andere Komponente wird durch eine Ent-

wicklung innerhalb der um die Reticulärformation sich gruppierenden unspezifischen Funktionssysteme repräsentiert, die zu einer Verlagerung des funktionellen Schwerpunktes und einem Dominanzwechsel zugunsten der cortico-reticulären Einflüsse (BREMER, BISHOP) gegenüber den humoral-vegetativen Faktoren (DELL) tendiert.

Betrachtet man den Zusammenhang beider Komponenten[+] von der Seite jener dynamogenen Wirkungen her, die man dem centrencephalen System (PENFIELD) in seiner Gesamtheit zuzuschreiben hat und die mit dem Terminus Vigilanz im neurophysiologischen Sinne gemeint sind, so sind es diese, welche den partiellen oder totalen Einsatz des oben genannten Regelsystems kontrollieren und sein continuierliches Spiel durch ihren tonischen Einfluß gewährleisten. Darin erschöpft sich aber dieser Zusammenhang nicht. Vielmehr sind es andererseits die aus dem Spiel der spezifischen Regelkreise kollateral abgezweigten Erregungen, welche wiederum an der phasischen Modulierung und Focusierung dieser dynamogenen Wirkung beteiligt sind (SHARPLESS u. JASPER). Erst die Herstellung des gesamten Funktionszusammenhanges, den LIVINGSTON als "transactional" charakterisiert, macht die das wache Verhalten kennzeichnenden integrativen Leistungen in vollem Umfang disponibel und ermöglicht die Präzision einer den situativen Verhältnissen der Umwelt entsprechenden Anpassung.

Kehren wir von hier noch einmal zu der eingangs aufgeworfenen Frage zurück, so hoffen wir durch diese Ausführungen verdeutlicht zu haben, daß es sich bei himelektrischen Verhaltensweisen wie dem intermittierenden Auftreten subvigiler Phasen, um den Ausdruck einer komplexen und vielschichtigen Störung der an der Vigilanzregulierung beteiligten Funktionen handeln dürfte. Ihre klinische Bedeutung läßt sich nur klären, wenn man vom Gesamtverhalten des Individuums ausgeht und alle Besonderheiten seiner psychischen und physischen Struktur in Rechnung stellt. Die Betrachtungsweise, die einem solchen methodischen Bemühen zugrundeliegt, ist weder nosologi-

---

[+] Unsere Darstellung entspricht weitgehend der von HEBB formulierten Auffassung: "But in general terms, we can now distinguish two quite different effects of a sensory event. One is the c u e f u n c t i o n , guiding behavior; the other less obvious, but no less important, is the a r o u s a l or v i g i l a n c e f u n c t i o n . Without a foundation of arousal, the cue function cannot exist".

scher noch pathologischer, sondern psychophysiologischer und funktionsdynamischer Art. Daß es sich bei dem, was wir in prinzipieller Übereinstimmung mit ROTH als Störungen des Vigilitätstonus bezeichnen, nicht um eine auf die Narkolepsie beschränkte pathophysiologische Regulationsvariante handelt, sondern um eine generelle Störungsform der hirnelektrischen Organisation, die auch klinisch-phänomenologisch in einer Alteration der das Wachsein konstituierenden Verhaltens-, Befindens- und Erlebnisweisen faßbar wird, haben die pharmakopsychiatrischen und -elektroencephalographischen Erfahrungen mit aller Deutlichkeit gezeigt.

Zugleich haben diese Erfahrungen die ganze Fragwürdigkeit des in der klinischen Elektroencephalographie üblichen Normalitätsbegriffes sichtbar gemacht, der lediglich eine Aussage über das Fehlen gröberer allgemeiner oder focaler Strukturdifferenzen und sogenannter "spezifischer" Potentiale beinhaltet und die Frage nach der psychophysiologischen Relevanz der hirnelektrischen Organisationsform außer acht läßt. Die methodologische Insuffizienz dieses Begriffes erweist sich daher auch sofort, wenn es wie beispielsweise bei psychopharmakologischen Fragen darum geht, innerhalb des sogenannten Normalitätsbereiches sich bewegende hirnelektrische Veränderungen zu analysieren und ihre Beziehungen zu psychischen Phänomenen zu klären. Vor einer im Prinzip ähnlichen Aufgabe stehen wir aber auch im vorliegenden Fall: Zu untersuchen ist die Frage, inwieweit die elektroencephalographisch sichtbar werdende Tendenz zum Auftreten subvigiler Schwankungen eine typische Regulationsvariante darstellt, wie sich diese im Hinblick auf die gesamte Organisation der corticalen Spontanaktivität und Reaktivität äußert und welche Abweichungen in der psychophysiologischen Struktur solcher Individuen klinisch faßbar sind. Die

diesbezüglichen elektroencephalographischen und klinischen Tatbestände zu klären und die heuristische Fruchtbarkeit dieses auch für das Kerngebiet der Psychiatrie bedeutsamen methodologischen Ansatzes zu exemplifizieren, ist das Ziel der folgenden Darstellung.

Häufigkeit und Konstanz der durch subvigile Schwankungen charakterisierten EEG-Befunde

a) Häufigkeit:

Daten, die Auskunft über die Häufigkeit durch subvigile Phasen charakterisierter EEG-Befunde in einem unausgelesenen neuro-psychiatrischen Krankengut geben, liegen bisher nur vereinzelt vor. Die Untersuchung von SOUCACHET, der über 42 entsprechende Befunde aus einem Gesamtmaterial von 2500 Ableitungen berichtete, sind in dieser Hinsicht nicht zu verwerten, da eine Reihe von Ableitungen ausgeschieden wurde, deren Zahl nicht im einzelnen vermerkt ist. Ausgeschlossen wurden Kinder unter 10 Jahren, Patienten, die nur ein einziges Mal einschliefen oder unter Schlafmitteln standen, Hemisphärentumoren und akute entzündliche oder traumatische Hirnaffektionen.

Dagegen wurde von WINKEL und HAMOEN ein unausgelesenes Material von 761 EEG-Kurven untersucht, das die innerhalb eines Jahres an der Neurologischen Universitätsklinik Groningen registrierten Ableitungen umfaßt. In diesem Krankengut, aus dem Jugendliche unter 17 Jahren ausgeschieden wurden, fanden sich durch spontane Ermüdungs- und Einschlafphasen charakterisierte EEG-Befunde in einer Häufigkeit von 6,1%.

Die von WINKEL und HAMOEN verwandten diagnostischen Kriterien entsprechen im wesentlichen unseren Beurteilungsmaßstäben. Gewertet wurde das Auftreten spannungsgeminderter Phasen mit Auflösung des Grundrhythmus und Erscheinen langsamer Theta- und Deltawellen, entsprechend einem Stadium B nach LOOMIS. Beim Fehlen

ausgeprägter langsamer Potentialschwankungen galt das Auftreten einer paradoxen Alpha-Aktivierung nach psychosensoriellem Reiz als Kriterium für das Vorliegen einer subvigilen Phase. Auch die von WINKEL und HAMOEN angegebenen Ableitebedingungen stimmen weitgehend mit dem bei uns üblichen Verfahren überein, so daß die Ergebnisse vergleichbar sind.

Da die Aufnahme des Elektroencephalogramms unter verschiedenen Bedingungen erfolgen kann, sei kurz das in unserem Labor geübte Verfahren geschildert:

Bei der Ableitung sitzt der Patient in einem Untersuchungsstuhl, dessen Rückenlehne leicht nach hinten geneigt ist. Der Kopf ruht auf einer gepolsterten Nackenstütze. Die Arme liegen auf den Sessellehnen. Zur Ableitung werden Dreifußelektroden aus Plexiglas verwendet, die mit einer Haube aus elastischen Bändern an der Kopfhaut angedrückt werden. Die Referenzelektroden werden am Ohrläppchen angeklemmt. Von einer Reihe von Patienten wird der Auflage- und Klemmdruck als unangenehm empfunden. Die abgeschirmte Ableitekabine ist beleuchtet und nicht geräuschgedämpft. Das direktschreibende EEG-Gerät steht neben der Tür des Ableiteraumes etwa 3 Meter vom Patienten entfernt.

Die Registrierung dauert im Durchschnitt 10 Minuten. In Intervallen von 40-60 Sekunden wird der Patient aufgefordert, die Augen zu öffnen und nach 3 bis 5 Sekunden wieder zu schließen. Beim Auftreten spannungsgeminderter Aktivitätsphasen werden Klopfreize gegeben. Im Anschluß an die ca. 6 Minuten dauernde Ruheableitung wird 3 Minuten hyperventiliert. Nach der Hyperventilation wird noch 1 Minute abgeleitet, wobei auch die Reaktion auf Augenöffnen geprüft wird.

Um einen Überblick über die Häufigkeit zu gewinnen, mit der unter diesen seit Jahren konstant gehaltenen Bedingungen Befunde mit intermittierenden subvigilen Aktivitätsphasen vorkommen, haben wir zwei unausgelesene Stichproben analysiert. Die erste Gruppe umfaßt 1000 Ableitungen aus dem Jahre 1958 (Nr.9915/58 - 10914/58), die zweite 1980 Ableitungen aus den Jahren 1961/62 (Nr.19676/61 - 21655/62). Aus beiden Gruppen wurden Jugendliche unter 18 Jahren, Kontrollableitungen, frische Schädeltraumen und Psychosen, die in diesen zwei Gruppen auf Grund äußerer Umstände unterschiedlich vertreten sind, ausgeschieden. Es verbleibt ein Krankengut, das lediglich Erstableitungen umfaßt und sich im wesentlichen aus den Patienten der neurologischen Stationen und der Polikli-

nik zusammengesetzt und als repräsentativ für diese angesehen werden kann.

Auf diese Weise verbleiben in Gruppe A 468, in Gruppe B 572 Patienten. Befunde mit subvigilen Aktivitätsphasen kommen in Gruppe A in 14,7% (69 Patienten), in Gruppe B in 16,6% (95 Patienten) vor. Der statistische Vergleich beider Stichproben ergibt, daß dieser Unterschied nicht signifikant ist ($X^2 = 0,50$; $p > 0,1$). Es ist daher anzunehmen, daß beide Stichproben aus einer Grundgesamtheit stammen und die Differenz zwischen den Gruppen A und B nur zufällig ist. Faßt man beide Gruppen zusammen (1040 Patienten), ergibt sich eine Häufigkeit von 15,7%, wobei die Vertrauensgrenzen ($p = 0,001$) bei 12,3% und 19,1% liegen.

Diese Ergebnisse besagen, daß durch intermittierende subvigile Aktivitätsphasen charakterisierte EEG-Befunde auch außerhalb narkoleptischer Erkrankungsformen, deren Häufigkeit von ROTH in der Gesamtbevölkerung der Tschechoslowakei auf 0,2 bis 0.3 pro mille geschätzt wird, in einem neurologischen und neuropsychiatrischen Krankengut mit einer beachtenswerten Frequenz vertreten sind. Solche Befunde sind demnach weitgehend unspezifisch und von einer ausschließlichen Zuordnung zur Narkolepsie kann keine Rede sein.

Bemerkenswert ist die unterschiedliche Häufigkeit entsprechender Befunde in unserem eigenen und dem von WINKEL und HAMOEN untersuchten Krankengut. Differenzen in Ableitebedingungen und Kriterien lassen sich hierfür nicht verantwortlich machen. Geht man von der Annahme aus, daß dieses elektroencephalographische Verhalten den Ausdruck einer pathophysiologisch bedeutsamen Regulationsvariante darstellt, so wird wahrscheinlich, daß dieser Unterschied auf Differenzen im untersuchten Krankengut zurückzuführen ist. Hierfür spricht auch, daß statistisch nachweisbare Zusam-

menhänge mit bestimmten Diagnosegruppen bestehen, worauf noch später eingegangen wird.

b) Konstanz:

Bei der essentiellen Narkolepsie stellt das Auftreten subvigiler Aktivitätsphasen einen intraindividuell konstanten Befund dar. Nach den Angaben von ROTH traten bei einer Gesamtzahl von 203 Ableitungen, die einer Gruppe von 97 Narkoleptikern entstammen, in 199 Registrierungen (98%) subvigile Schwankungen auf. Inwieweit das Auftreten subvigiler Aktivitätsphasen auch außerhalb der Narkolepsie ein individuell konstantes Merkmal des elektroencephalographischen Verhaltens darstellt, wurde bisher nur von WINKEL und HAMOEN untersucht. Bei der statistischen Analyse einer unausgelesenen Stichprobe von 130 Kontroll-Ableitungen ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Vorkommen bzw. Fehlen subvigiler Veränderungen in der Erst- und Zweitableitung. Über den zeitlichen Abstand zwischen beiden Kontrollen werden keine näheren Angaben gemacht. Auf Grund ihrer Untersuchungen kamen diese Autoren zu dem Schluß, daß das Auftreten subvigiler Schwankungen nicht zufällig ist, sondern ein individuell konstantes Merkmal des elektroencephalographischen Verhaltens bestimmter Patienten darstellt.

Wir selbst haben die Häufigkeit der Wiederkehr solcher Befunde bei einer Gruppe von 104 durch das Auftreten subvigiler Aktivitätsphasen charakterisierter Probanden untersucht. Es handelt sich um Patienten, die vom 10.12.56 bis 24.7.58 und vom 2.11.59 bis 18.4.61 abgeleitet und zu einem anderen Zeitpunkt nochmals kontrolliert wurden. Bei dieser Stichprobe fanden sich 188 Kontrollbefunde, so daß sich eine Gesamtzahl von

292 Ableitungen ergibt. 44 Patienten wurden mehrmals kontrol'iert, 10 mehr als dreimal.

In Tabelle 1 ist die Gesamtgruppe nach der Zahl der jeweils verfügbaren Kontrollen aufgeschlüsselt. Für die einzelnen Untergruppen ist in Spalte 4 die Zahl der Kontrollen angegeben, in denen subvigile Phasen vorkamen. Spalte 5 enthält die Kontrollen, bei denen sich lediglich eine stärkere Diskontinuität und Instabilität des Alpha-Rhythmus fand, ohne daß typische Ermüdungsphasen auftraten. In der letzten Spalte sind die Kontrollen angeführt, bei denen sich keinerlei Anzeichen einer Beeinträchtigung der Vigilitätslage fanden.

Tabelle 1:

Spalte 1	Spalte 2	Spalte 3	Spalte 4	Spalte 5	Spalte 6
1	60	60	56	3	1
2	25	50	37	6	7
3	9	27	22	3	2
4	4	16	12	4	0
5	3	15	11	3	1
6	1	6	4	1	1
7	2	14	14	0	0
	104	180	156	20	12

Spalte 1 = Zahl der Kontrollen

Spalte 2 = Zahl der Patienten

Spalte 3 = Gesamtzahl der Kontrollen

Spalte 4 = Zahl der Kontrollen mit subvigilen Phasen

Spalte 5 = Zahl der Kontrollen mit Diskontinuität

Spalte 6 = Zahl der Kontrollen ohne Vigilitätsstörungen

Bildet man unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Anzahl der jeweils vorhandenen Kontrollen einen gewogenen Gesamtwert (MITTENECKER), so ergibt sich, daß intermittierende subvigile Phasen in 86,1 ($\pm$ 7,6)% der Kontrollableitungen vorkommen. Nur in 5.4 ($\pm$ 4,9)% der Kontrollen waren keinerlei Zeichen einer Vigilitätsstörung festzustellen, während der Rest der Fälle eine ausgeprägte Diskontinuität des Grundrhythmus aufweist. Diese Zahlen lassen erkennen, daß es sich bei dem Auftreten ermüdungs- und einschlafartiger Aktivitätsphasen um ein weitgehend konstantes Merkmal der himelektrischen Aktivität handelt.

In Tabelle 2 sind die Kontrollableitungen nach ihrem zeitlichen Abstand vom Ausgangs-EEG aufgegliedert. Bei mehrfach wiederholten Kontrollen ist das jeweilige Intervall von Ableitung zu Ableitung berücksichtigt. Prüft man mit dem X^2-Test die Verteilung der Kontrollableitungen mit und ohne Auftreten subvigiler Phasen auf die verschiedenen Intervallklassen, so ist keine signifikante Abweichung von einer Gleichverteilung nachweisbar. Die Größe des Intervalls zwischen den Ableitungen ist demnach ohne Einfluß auf den Kontrollbefund.

Tabelle 2:

Zeitlicher Abstand zwischen den Kontrollen	Anzahl der Kontrollen	Kontrollen mit subvigilen Phasen	Kontrollen ohne subvigile Phasen
1 - 3 Tage	18	17	1
4 - 14 Tage	33	27	6
14 - 30 Tage	28	25	3
1 - 3 Monate	40	30	10
3 - 6 Monate	17	14	3
6 - 12 Monate	14	20	4
1 - 2 Jahre	27	24	3
über 2 Jahre	11	9	2
	188	156	32

Bei 30 Patienten umfaßt die Gesamtbeobachtungszeit, die zwischen der ersten und letzten Ableitung liegt, einen Zeitraum von mehr als einem bis maximal sechs Jahren. Tabelle 3 gibt für die Beobachtungszeiten von über einem Jahr die Zahl der Patienten,

der insgesamt vorhandenen Registrierungen und die Anzahl der Ableitungen an, in denen keine ausgeprägten subvigilen Phasen vorkamen.

Tabelle 3:

Beobacht. Zeit	1-2 Jahre	2-3 Jahre	3-4 Jahre	4-5 Jahre	5-6 Jahre	
Zahl der Patienten	14	4	4	5	3	30
Gesamtzahl d.Ableit.	39	12	14	20	18	103
Zahl der Abl. ohne subvigile Phasen	6	1	2	3	1	13

Nach den Ergebnissen von WINKEL und HAMOEN und unseren eigenen Untersuchungen, die sich zum Teil auf mehrjährige Kontrollen stützen, besteht kein Zweifel, daß es sich bei den unter Standardbedingungen auftretenden subvigilen Schwankungen um ein konstantes elektroencephalographisches Verhalten handelt, das nur bei bestimmten Patienten anzutreffen, den Befunden bei Narkoleptikern vergleichbar ist und den Ausdruck einer besonderen Labilität und Insuffizienz des Vigilitätstonus darstellt. Gleichzeitig sprechen diese Befunde dafür, daß in den Bereich der täglichen Schwankungsbreite fallende Ermüdungsvorgänge wahrscheinlich nur von untergeordneter Bedeutung für die Mani-

festation dieser elektroencephalographischen Veränderungen sind. Andernfalls müßte man erwarten, daß solche Befunde in unausgelesenen Gruppen mit wesentlich geringerer Häufigkeit wiederkehren. Dies besagt jedoch nicht, daß das Ausmaß solcher Vigilanzschwankungen unabhängig von äußeren Faktoren ist.

Das Ausmaß der Vigilanzminderung unter Ruhebedingungen und während der Hyperventilation

Wie schon eingangs erwähnt, wurden bei unserer Probandengruppe folgende Veränderungen der corticalen Aktivität als Ausdruck eines passageren Absinkens des dem Wachzustand entsprechenden Vigilanzniveaus gewertet:

1. abgesetzte Phasen mit genereller Spannungsminderung, Reduktion oder völligem Sistieren des Grundrhythmus und Erscheinen verlangsamter 3-7/sec Wellen. Es handelt sich um Veränderungen der Spontanaktivität, die einem Stadium B nach LOOMIS entsprechen.
2. spannungsgeminderte Phasen ohne Auftreten verlangsamter Potentialschwankungen, die auf Grund ihrer Reaktivität - paradoxe Alpha-Aktivierung auf akustischen Reiz - als subvigile Episoden zu identifizieren sind.

Subvigile Schwankungen, die den genannten Kriterien entsprechen, kamen in 96% unserer Probanden während der Ruheableitung, in 4% erst unter der Hyperventilation vor. In 69% der unter Ruhebedingungen auftretenden subvigilen Episoden handelt es sich um Phasen verminderter und verlangsamter Spannungsproduktion, bei 27% kam es lediglich zu einer Spannungsdepression. Unter der Hyperventilation findet sich mit 79% ein etwas höherer Anteil verlangsamter Depressionsphasen, während sich in 4% die in den Ruheableitungen vorhandenen subvigilen Schwankungen zurückbildeten.

Bei dem Überblick über die elektroencephalographischen Merkmale der intermediären Stadien wurde schon ausgeführt, daß sich das Stadium B nach Ausprägung, Frequenz und Amplitude der langsamen Aktivität in verschiedene Phasen unterteilen läßt, die ROTH als Stadien 2a - 2c bezeichnet hat.

Um die von LOOMIS eingeführte und allgemein übliche Nomenklatur beizubehalten, verwenden wir unter Benutzung der von ROTH angegebenen Kriterien die Bezeichnungen B_1, B_2 und B_3. Das Stadium B_1 ist durch eine generelle Spannungsdepression gekennzeichnet, wobei langsamere Potentiale des Theta- und Deltabereiches fehlen oder sich lediglich in einer leichten Grundlinienunruhe andeuten (Abb. 6). Das Stadium B_2 wird durch niedergespannte 5-7/sec Wellen (10-40 Mikrovolt) charakterisiert, die bei verhältnismäßig diffuser Anordnung ein Ausprägungsmaximum über den zentro-parietalen Hirnregionen aufweisen (Abb. 7). Das Stadium B_3 zeichnet sich durch eine weitere Frequenzverlangsamung in den 3-5/sec Bereich, ein Anwachsen der Amplituden auf 40-80 Mikrovolt und ein sich schärfer abhebendes Ausprägungsmaximum der langsamen Aktivität über den präzentralen Hirnregionen aus (Abb. 8). Legt man diese Einteilung zugrunde, so ergibt sich das in Tab. 11 dargestellte Bild, aus dem das Ausmaß der bei unseren Probanden erreichten Vigilanzsenkung zu ersehen ist.

Tabelle 11:

Stadium	B_1	B_2	B_3	C
	27%	38%	28%	3%

Wie schon erwähnt, ist unter der Hyperventilation eine geringe Erhöhung des prozentualen Anteils verlangsamter, dem Stadium B_2 - B_3 entsprechender Phasen festzustellen. Berücksichtigt man das Verhalten der einzelnen Patienten, so gelangt man zu der in Tab. 12 dargestellten Vierfeldertafel.

Tabelle 12:

	Ho	Hl	
Ro	4	27	31
Rl	16	53	69
	20	80	100

Ro = Keine verlangsamten Depressionsphasen während der Ruheableitung

Rl = Depressionsphasen mit langsamen Wellen während der Ruheableitung

Ho = Keine verlangsamten Depressionsphasen während der Hyperventilation

Hl = Depressionsphasen mit langsamen Wellen während der Hyperventilation

$X^2 = 2{,}32$; df = 1; $P \geq 0{,}1$

Nach dem Ergebnis des McNemar-Testes ist die beobachtete Änderung des Häufigkeitsverhältnisses statistisch nicht signifikant. Es ist demnach die Null-Hypothese beizubehalten, daß die Hyperventilation ohne Einfluß auf das Ausmaß der subvigilen Schwankungen ist.

Aus Tab. 11 ist weiter zu ersehen, daß die bei unserer Patientengruppe vorkommenden subvigilen Fluktuationen nur in wenigen Fällen in eine eigentliche Schlafaktivität übergehen. 97% bewegen sich im Bereich der intermediären Stadien und nur in 3% tritt vorübergehend ein C-Stadium auf. Im Vergleich zu der von DALY u. YOSS untersuchten Gruppe von Narkoleptikern ergibt sich hinsichtlich des Ausmaßes der Vigilanzminderung kein Unterschied. Dagegen fand ROTH bei seinen an essentieller Narkolepsie erkrankten Patienten einen wesentlich höheren Anteil von Schlafstadien, wie die

Tab. 13, in der die ROTHschen Befunde unseren eigenen gegenübergestellt sind, zeigt.

Tabelle 13:

	intermediäre Stadien	Schlaf-Stadien	
essentielle Narkolepsie ROTH	151	49	200
eigene Patientengruppe	97	3	100
	248	52	300

$X^2 = 20,03$; df = 1; $P<0,001$

Dieser bemerkenswerte Unterschied in der Häufigkeit des Vorkommens von Schlafstadien könnte dafür sprechen, daß narkoleptische Erkrankungsformen außer der Störung des Vigilitätstonus auch eine erhöhte Schlafbereitschaft aufweisen. In Anbetracht der Widersprüche, die in dieser Beziehung zwischen den Ergebnissen von ROTH einerseits und DALY u. YOSS andererseits bestehen, muß die Frage jedoch vorerst offen bleiben. Zweifellos könnten Differenzen in den Ableitebedingungen beider Laboratorien eine Rolle beim Zustandekommen dieser unterschiedlichen Resultate spielen. Andererseits ist es möglich, daß Faktoren pathophysiologischer Art, die mit der Zusammensetzung des Krankengutes in Zusammenhang stehen, von Bedeutung sind. So ist daran zu denken, daß bei Narkolepsien, die mit kataplektischen Anfällen einhergehen, eine zusätzliche Funktionsschwäche der für die Regulierung des Muskeltonus verantwortlichen Systeme sich verstärkend auf das Ausmaß der Vigilanzsenkung auswirkt und das Erreichen des Schlafzustandes begünstigt. Auf die maßgebliche Rolle, die die

Tonuskomponente bei quasi paroxysmalen Schlafattacken spielt, haben schon HEYCK u. HESS hingewiesen. Sie fanden, daß bei solchen Schlafanfällen ein das physiologische Maß übersteigender Tonusverlust eintritt.

Geht man von solchen Gesichtspunkten aus, so stößt man auf die bemerkenswerte Tatsache, daß bei dem von ROTH untersuchten Krankengut von symptomatischen Narkolepsien Schlafstadien (C-E nach LOOMIS) weniger häufig (14%) vorkommen als bei den essentiellen Formen (25%). Gleichzeitig ist aber auch bei den symptomatischen Formen die Häufigkeit kataplektischer Anfälle (37%) erheblich geringer als in der Gruppe der essentiellen Narkolepsien (67%). Trotz konstant gehaltener Ableitebedingungen vermindert sich demnach die Schlafbereitschaft parallel mit der Häufigkeit kataplektischer Krisen. Berücksichtigt man, daß DALY u. YOSS in ihrem Krankengut die Häufigkeit der Fälle, die sowohl narkoleptische als auch kataplektische Anfälle hatten, mit nur 37% beziffern, so reduziert sich die Diskrepanz zu den Befunden von ROTH. Bei dieser Sachlage möchten wir es für wahrscheinlich halten, daß die erhöhte Schlafbereitschaft, wie sie sich vor allem bei der essentiellen Narkolepsie findet, mit dem Vorkommen kataplektischer Anfälle und einer entsprechenden Funktionsschwäche tonusregulierender Systeme in Zusammenhang steht. Bei weiteren Untersuchungen auf dem Gebiete der Narkolepsie sollte man dieser Frage besondere Aufmerksamkeit schenken.

An unserem Material haben wir weiter geprüft, ob Abweichungen von der normalen Organisationsform der corticalen Aktivität, die sich als Ausdruck einer mangelnden Koordination der den Vigilitätsgrad regulierenden Systeme auffassen lassen, ein stärkeres Absinken des Vigilanzniveaus begünstigen. Ausgehend von der im vorigen Abschnitt gegebenen Einteilung wurden unsere Probanden in zwei Gruppen aufgegliedert. Dabei entspricht

Gruppe A der Gruppe II in Tab. 6. In ihr sind demnach alle Ableitungen mit normaler, spatio-temporal gut differenzierter Organisation der Grundaktivität enthalten. In Gruppe B sind demgegenüber die Ableitungen zusammengefaßt, bei denen die hirnelektrische Organisation morphologische Abweichungen im Sinne einer mangelnden topischen Begrenzung und eines erhöhten Synchronisationsgrades der Alpha-Aktivität (Gruppe I, Tab. 6) oder einer verminderten Alpha-Ausprägung und einer verstärkten Frequenzvariation der Grundaktivität (Gruppe III, Tab. 6) aufweist. Nimmt man das Auftreten eines Stadiums B_3 als Kriterium einer vertieften Vigilanzsenkung und prüft die Verteilung der Ableitungen, in denen ein Stadium B_3 erreicht bzw. nicht erreicht wird, auf die zwei oben genannten Gruppen, so ergibt sich folgende Vierfeldertafel:

Tabelle 14:

	I	II	
A	24	5	29
B	41	26	67
	65	31	96

A = Ableitungen mit guter Organisation der Ruheaktivität (Gruppe II, Tab. 6)

B = Ableitungen mit Abweichungen in der Organisationsform der Ruheaktivität (Gruppe I u. III, Tab. 6)

I = Ableitungen, in denen ein Stadium B_3 nicht erreicht wird

II = Ableitungen, in denen ein Stadium B_3 erreicht wird

$X^2 = 3{,}374$; $df = 1$; $P < 0{,}05$ (bei einseitiger Fragestellung)

Patienten, deren Grundaktivität von der normalen Form der Ruheaktivität abweicht, erreichen demnach signifikant häufiger ein vertieftes Stadium der Vigilanzsenkung als solche mit guter hirnelektrischer Organisationsform. Dies spiegelt sich auch in der unterschiedlichen Verteilung bestimmter, den tieferen Stadien der Vigilanzminderung zugeordneter Graphoelemente. So fanden sich K-komplexartige Wellenformationen (Abb. 24), die in 4 Fällen auftraten, ausschließlich in Ableitungen der Gruppe B. Ebenso kamen steile Vertex-Potentiale vom Typus der parietal humps (Abb. 59), die GIBBS gemäß seiner Stadieneinteilung des Einschlafvorganges der der Ermüdung (drowsiness) nachfolgenden Phase des sehr leichten Schlafes (very light sleep) zurechnet, in 7 von 8 Fällen bei Angehörigen der Gruppe B vor. Breitbasische Vertex-Wellen (Abb. 6o) in Form der "wide open humps" (GIBBS) traten 4mal bei Gruppe A, dagegen 13mal bei Gruppe B auf.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Ausmaß und Tiefe spontaner subvigiler Schwankungen, wie sie unter Ruhebedingungen bei Narkoleptikern und außerhalb der Narkolepsie vorkommen, offenbar von verschiedenen Faktoren beeinflußt werden. So scheint beispielsweise der Übergang in ein Schlafstadium, wie er vor allem bei Narkolepsien zu beobachten ist, durch eine Insuffizienz der für den muskulären Tonus verantwortlichen Regulationen begünstigt zu werden. Daß dieser Funktionskreis für die Schlafbereitschaft von Bedeutung ist, zeigen auch klinisch-pharmakologische Untersuchungen. So ist beispielsweise innerhalb der Phenothiazine die hypnogene Tendenz bei den Derivaten am stärksten, die wie das Chlorpromazin auch eine tonolytische Wirkung auf die Gammaschleife haben (BENTE, HOFFMANN, M.-L. u. H.HARTUNG; HOFFMANN).

Andererseits ist zweifellos auch die Form der Ruheaktivität von Bedeutung. Patienten mit guter spatio-temporaler Organisation der Grundaktivität erreichen weniger häufig das praesomnische Stadium B_3 als solche, deren Ruhe-EEG morphologische Abweichungen in der Organisation der Grundaktivität aufweist. Faßt man diese Varianten als Ausdruck einer leichten Beeinträchtigung der das Vigilanzniveau regulierenden Systeme auf, wofür sowohl morphologische Kriterien als auch die Ergebnisse elektroencephalographisch-psychologischer Untersuchungen (REMOND u. LESEVRES) sprechen, so wird verständlich, daß eine solche hirnelektrische Ausgangslage zu besonders ausgeprägten und steilen Vigilanzschwankungen disponiert.

Zur Morphologie der EEG-Befunde: Vorbemerkung

Um einen Überblick über die Morphologie der durch subvigile Schwankungen charakterisierten Patienten zu gewinnen, wurde eine Stichprobe von 100 entsprechenden Ableitungen aus den Jahren 1957/58 hinsichtlich verschiedener Merkmale untersucht. Subvigile Aktivitätsphasen traten bei 96 Patienten dieser Gruppe schon in den Ruheableitungen, bei 4 Patienten erst unter der Hyperventilation auf. Alle Angaben beziehen sich auf unipolare Registrierungen von frontalen, präzentralen, parietalen und occipitalen Ableitepunkten zu Referenzelektroden am Ohr. Die Ableitungen wurden nach einheitlichen Kriterien ausgewertet. Dabei wurden sowohl die Grundaktivität und ihre Reaktivität als auch die subvigilen Aktivitätsformen berücksichtigt. Die Alters- und Geschlechtsverteilung dieser Patientengruppe ist in Tabelle 4 wiedergegeben:

Tabelle 4:

	18-25 J.	26-35 J.	36-45 J.	46-55 J.	56-75 J.	Gesamtzahl
Männer	15	13	20	21	10	79
Frauen	4	9	4	3	1	21
	19	22	24	24	11	100

Die Organisationsform der Grundaktivität

Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Ausprägung und dominante Frequenz der Alpha-Aktivität im Bereich der occipitalen Hirnregionen. Die Merkmale geringe, mässige und starke Ausprägung entsprechen einem geschätzten Anteil des Alpha-Rhythmus an der Ruheaktivität von weniger als 30% 30-70% und mehr als 70%. Die dominante Frequenz wurde als Mittel von 5 Auszählungen bestimmt, die jeweils eine Dauer von 3 Sekunden umfassen. Ein frequenzkonstanter Grundrhythmus fand sich in 43% der Ableitungen. 57% zeigten eine erhöhte Frequenzvariation mit Schwankungen der Alpha-Frequenz über 1/sec.

Tabelle 5:

occipitale Alpha-Ausprägung		occipitale Alpha-Frequenz	
geringe Ausprägung	32%	8 - 9/sec	4%
mässige Ausprägung	56%	9 - 11/sec	68%
starke Ausprägung	12%	11 - 13/sec	28%

Hinsichtlich der Verteilung der Alpha-Frequenzbereiche ergeben sich keine Unterschiede gegenüber Normalgruppen klinisch gesunder Individuen. So gibt beispielsweise NOEL in einer Gruppe von Flug- und Navigationsschülern (Alter 18-36 Jahre, mittleres Alter 26 Jahre) den Anteil der 8/sec-Frequenzen mit 6% und den schneller Frequenzen über 11/sec mit 29% an. Dagegen ist die Zahl unserer Befunde, die eine gesteigerte Frequenzvariation ("Dysrythmie mineure") aufweisen, gegenüber dem Anteil in dieser

Normalgruppe (13%) deutlich erhöht. Obwohl entsprechende Vergleichszahlen fehlen, dürfte auch der Anteil von Befunden mit geringer Alpha-Ausprägung in unserer Gruppe mit 32% ziemlich hoch liegen. Hierin kommt zum Ausdruck, daß sich bei unseren Patienten auch außerhalb des Auftretens subvigiler Phasen häufig eine starke Diskontinuität und Instabilität der Alpha-Aktivität findet.

Außer der occipitalen Alpha-Ausprägung wurde auch das Auftreten von Alpha-Frequenzen im Bereich der frontalen und präzentralen Himregionen berücksichtigt. In 60% fanden sich keine oder nur vereinzelte kleine Alpha-Wellen über den vorderen Himabschnitten. Ausgeprägte Alpha-Gruppen traten in 32% auf. In 8% erschien die Alpha-Aktivität in längeren rhythmischen Folgen, so daß man von einer Alpha-Ausbreitung nach den vorderen Himregionen sprechen kann. NOEL fand dieses Verhalten bei 9% seiner Normalgruppe. In 14% unserer Ableitungen traten über den vorderen Himregionen hochamplitudige aus dem allgemeinen Spannungsniveau herausragende Alpha-Gruppen auf. Schließlich war in 3% der Fälle eine anteriore Verlagerung des Spannungs- und Ausprägungsmaximums der Alpha-Aktivität festzustellen. Die Bedeutung der zuletzt genannten Befunde wird noch bei der Beschreibung der verschiedenen subvigilen Aktivitätsmuster zu erörtern sein.

Schnelle Aktivitätsformen des Beta-Bereiches (15-25/sec) fanden sich in 73% unserer Fälle. In 33% war die schnelle Aktivität mäßig bis stark ausgeprägt. Berücksichtigt man, daß die Häufigkeit schneller Rhythmen bei jüngeren Normalgruppen mit 16% bis 30% (BRAZIER, GASTAUT, NOEL) und im mittleren Lebensalter mit 51% (OBRIST) angegeben wird, so dürfte der Schluß berechtigt sein, daß unsere Gruppe durch ein verstärktes Ausmaß schneller Aktivitätsformen gekennzeichnet ist.

Hinsichtlich der Theta-Aktivität (4-7/sec) ergeben sich folgende Verhältnisse: 66% zeigten keine oder nur vereinzelt eingestreute Theta-Schwankungen, meist im Bereich der vorderen Himabschnitte. In 31% fand sich eine gering vermehrte Theta-Aktivität über den fronto-präzentralen Himregionen, was der Schwankungsbreite der Norm entspricht. Bei Normalgruppen bewegen sich die Angaben über die Häufigkeit der Theta-Aktivität zwischen 6% und 56% (BRAZIER, GASTAUT, HILL, NOEL, VERDEAUX). Lediglich 3% unserer Fälle zeigten ein aus der Normbreite fallendes Maß an Theta-Aktivität, die in Form höheramplitudiger Wellengruppen auftrat.

Unter dem 3 Minuten dauernden Hyperventilationsversuch kam es bei 74% unserer Patienten zu keiner stärkeren Veränderung der Grundaktivität. In 23% war eine geringe Hyperventilationsveränderung mit Unregelmässigkeit der Grundaktivität und vermehrter Einstreuung langsamer Wellen des Theta-Bereiches festzustellen. Nur in 3% fand sich eine Hyperventilationsveränderung mäßigen Grades mit Grundrhythmusverlangsamung und Auftreten diffus vermehrter Theta-Wellen.

Diese Daten zeigen, daß unsere durch das Auftreten subvigiler Phasen charakterisierte Patientengruppe sich hinsichtlich der morphologischen Merkmale der Ruheaktivität stark dem elektroencephalographischen Verhalten von Normalgruppen annähert. Gröbere Veränderungen der himelektrischen Organisationsform, die im Sinne des üblichen Normalitätsbegriffes als eindeutig abnorm zu klassifizieren wären, fehlen. Nur 3% der Ableitungen sind auf Grund des Auftretens ausgeprägterer dysrhythmischer Theta-Gruppen als "subnormal" zu bewerten, ein Prozentsatz, der in dieser Höhe auch bei "klinisch gesunden" Individuen vorkommt.

Geht man von der Verteilung der einzelnen morphologischen Kriterien aus, wie sie

in Gruppen neuropsychisch gesunder Normalpersonen mehrfach untersucht wurde, so ist im Hinblick auf unsere Patientengruppe auffällig, daß sich bei ihr in vermehrter Häufigkeit eine unzureichende Ausprägung des Alpha-Rhythmus, eine gesteigerte Frequenzvariation der Grundaktivität und ein erhöhtes Ausmaß schneller Aktivitätsformen findet. Dies wird noch deutlicher, wenn man nicht nur die genannten Einzelmerkmale, sondern das Gesamtbild der corticalen Aktivität berücksichtigt. Teilt man in Übereinstimmung mit den von NOEL und in grundsätzlich ähnlicher Weise auch von GASTAUT, REMOND u. LESÈVRES gebrauchten Kriterien unsere Ableitungen in drei Typen, ergibt sich das in Tabelle 6 dargestellte Bild:

Tabelle 6:

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
Normalgruppe von NOEL	14%	59%	27%
Patientengruppe mit subvigilen Phasen	14%	30%	56%

In Gruppe I sind die Ableitungen enthalten, die durch eine gut ausgeprägte, relativ monomorphe und frequenzkonstante Alpha-Aktivität charakterisiert sind, die in synchronen Folgen bis über die vorderen Himregionen erscheint. Schnelle Wellen fehlen. Nur vereinzelt finden sich kleine 6-7/sec Theta-Wellen(Abb. 31).

Gruppe II umfaßt die EEGs vom Alpha-Typ mit normaler Modulation der Alpha-Aktivität und Begrenzung des Alpha-Focus auf die occipitalen und parietalen Hirnregionen. Schnelle Wellen und Theta-Wellen können in geringem Grade über den fronto-präzentralen Hirnabschnitten auftreten (Abb. 32).

Gruppe III setzt sich aus den Ableitungen zusammen, die durch eine schlechte Organisation der Alpha-Aktivität, eine erhöhte Frequenzvariation der Grundaktivität und ein vermehrtes Ausmaß an schnellen und langsamen Frequenzen charakterisiert sind (Abb. 33).

Der Vergleich unserer Patientengruppe mit den von NOEL für seine Normalgruppe angegebenen Zahlen zeigt, daß der Anteil der durch eine Instabilität der Ruheaktivität ausgezeichneten Ableitungen (Gruppe III) bei unseren Patienten wesentlich höher liegt als in der Normalgruppe. Gleichzeitig ist die Zahl der Ableitungen mit normaler spatio-temporaler Organisation der Alpha-Aktivität fast um die Hälfte geringer. Monomorphe Alpha-EEGs kommen in beiden Gruppen gleich häufig vor.

Diese Ergebnisse sind in zweifacher Hinsicht bemerkenswert: Einmal dürften sie darauf hinweisen, daß die Manifestation subvigiler Phasen durch eine instabile Organisation der corticalen Ruheaktivität begünstigt wird. Zum anderen ist zu beachten, daß sich gerade bei den zum Auftreten ermüdungs- und einschlafartiger Aktivitätsphasen disponierten Individuen besonders häufig schnelle Aktivitätsformen finden.

Varianten der Reaktivität und ihre Beziehungen zum Formwandel der Blockierungsreaktion bei Habituierung

Wie seit BERGER bekannt ist, wird der Alpha-Rhythmus beim Öffnen der Augen blockiert und die Spannungsproduktion vermindert, wobei kleine arhythmische Potentiale, die dem Beta-Bereich angehören, auftreten können (Abb. 34). Nach den Untersuchungen von GASTAUT, NOEL, REMOND u. LESEVRES ist dieser Blockierungseffekt in Gruppen normaler Individuen in guter Ausprägung und mit großer Konstanz nachweisbar. Einen unvollständigen Blockierungseffekt fand NOEL nur bei 2% seiner Probanden.

Demgegenüber findet sich bei 17% unserer Patienten eine deutliche Abschwächung des Blockierungseffektes. Entweder wird die Alpha-Aktivität beim Augenöffnen nach Ausprägung und Amplitude nur graduell vermindert (Abb. 35) oder die Blockierungsreaktion tritt nicht in generalisierter Form auf, sondern beschränkt sich auf bestimmte Himregionen (Abb. 36). So kann beispielsweise der occipitale Alpha-Rhythmus blockiert werden, während er parietal persistiert. Im Verlauf einer Ableitung können abgeschwächte mit intakten Blockierungsreaktionen wechseln.

Bei weiteren 19% traten während des Augenöffnens ausgeprägte zentro-parietal dominierende 18-25/sec Rhythmen auf (Abb. 37). Diese Variante fand sich vor allem bei Patienten, deren Ruheaktivität eine verstärkte Ausprägung schneller Wellen aufwies: Von 24 Ableitungen, die nach den Kriterien von GIBBS als F_1 - F_3 klassifiziert wurden, zeigten 12 schnelle Rhythmen beim Augenöffnen. Prüft man den Zusammenhang beider Merkmale mit einer Vierfelder-Kontingenztafel, so läßt sich eine sehr signifikante Korrelation zwischen dem verstärkten Auftreten schneller Wellen in den Ruheableitungen und dem Erschei-

nen schneller Rhythmen während des Augenöffnens nachweisen.

Tabelle 7:

	B-	B+	
R-	69	7	76
R+	12	12	24
	81	19	100

R- = Ruheableitung ohne vermehrte schnelle Aktivität

R+ = Ruheableitung mit vermehrter schneller Aktivität (F_1-F_3 nach GIBBS)

B- = Blockierungsreaktion ohne schnelle Rhythmen

B+ = Blockierungsreaktion mit schnellen Rhythmen

X^2 = 17,15; $P<0,001$; $r = 0,41$ (PEARSON)

Bei weiteren 29 Patienten fand sich eine Einstreuung schneller Wellen während der Blockierung der Grundaktivität, ohne daß diese jedoch einen stärkeren Ausprägungs- und Rhythmisierungsgrad erreichten (Abb. 39). Es handelt sich demnach um eine abgeschwächte Variante der oben geschilderten Reaktionsform. Nimmt man beide Varianten der Blockierungsreaktion zusammen, so läßt sich der generelle Zusammenhang, der zwischen dem Auftreten schneller Wellen während der Blockierungsreaktion und einer verstärkten Ausprägung schneller Aktivitätsformen in den Ruheableitungen (F_1 - F_3 nach GIBBS) besteht, untersuchen (Tab. 8). Auch hier ergibt sich eine statistisch signifikan-

te Korrelation, wobei die Stärke des Zusammenhanges allerdings geringer ist als in dem zuerst genannten Fall.

Tabelle 8:

	B-	B+	
R-	46	30	76
R+	6	18	24
	52	48	100

R- = Ruheableitung ohne vermehrte schnelle Aktivität

R+ = Ruheableitung mit vermehrter schneller Aktivität (F_1-F_3)

B- = Kein Auftreten schneller Wellen bei der Blockierungsreaktion

B+ = Auftreten schneller Wellen bei der Blockierungsreaktion

X^2 = 7,85, $P < 0,01$; $r = 0,28$ (PEARSON)

Bei 78 Ableitungen wurde der Blockierungseffekt nicht nur während der Ruheableitung, sondern auch 30 Sekunden nach Beendigung des 3 Minuten dauernden Hyperventilationsversuches geprüft. Wie aus der folgenden Vierfeldertafel (Tab. 9) hervorgeht, findet sich nach der Hyperventilation bei einer Reihe weiterer Patienten eine Beeinträchtigung des Blockierungseffektes (Abb. 34,35).

Tabelle 9:

	B_2+	B_2-	
B_1+	60	9	69
B_1-	1	8	9
	61	17	78

B_1+ = Intakter Blockierungseffekt während der Ruheableitung

B_1- = Unvollständiger Blockierungseffekt während der Ruheableitung

B_2+ = Intakter Blockierungseffekt nach der Hyperventilation

B_2- = Unvollständiger Blockierungseffekt nach der Hyperventilation

Da es sich um korrelierende Stichproben handelt, sind die Voraussetzungen für die Anwendung des McNemar-Testes (LIENERT) gegeben. Es ergibt sich, daß es nach der Hyperventilation zu einer signifikanten Zunahme abgeschwächter Blockierungsreaktionen kommt ($X^2 = 4,9$; $P<0,05$).

Scheidet man nun die Fälle, die in den Ruheableitungen oder nach der Hyperventilation abgeschwächte Blockierungsreaktionen zeigen aus, so läßt sich prüfen, ob sich nach der Hyperventilation die Häufigkeit der durch ein Erscheinen schneller Wellen charakterisierten Reaktionen (Abb. 38,39),(Tab. 10) ändert.

Tabelle 10:

	B_2-	B_2+	
B_1-	25	17	42
B_1+	5	13	18
	30	30	60

B_1- = Kein Auftreten schneller Wellen bei der Blockierungsreaktion in den Ruheableitungen

B_1+ = Auftreten schneller Wellen bei der Blockierungsreaktion in den Ruheableitungen

B_2^- = Kein Auftreten schneller Wellen bei der Blockierungsreaktion nach der Hyperventilation

B_2^+ = Auftreten schneller Wellen bei der Blockierungsreaktion nach der Hyperventilation

Nach dem Ergebnis des McNemar-Testes findet sich eine signifikante Zunahme der durch ein Erscheinen schneller Wellen charakterisierten Blockierungsreaktionen nach der Hyperventilation ($X^2 = 5,5$; $P < 0,05$).

Diese Daten zeigen zunächst einmal, daß bei unserer Patientengruppe mit spontenen subvigilen Schwankungen auch hinsichtlich der Reaktivität Abweichungen von der Norm bestehen. Einschließlich der Fälle, bei denen es im Anschluß an die Hyperventilation zu einer Abschwächung des Blockierungseffektes kommt, findet sich in 26% eine ungenügende Blockierung der Ruheaktivität beim Augenöffnen. Diese verhältnismäßig hohe Anzahl unvollständiger Blockierungseffekte dürfte dafür sprechen, daß bei unseren Patienten nicht nur die Fähigkeit zu kontinuierlicher Aufrechterhaltung des dem Ruhezustand entsprechenden Aktivitätsniveaus beeinträchtigt ist, sondern daß auch die bei passagerer Erhöhung des Vigilanzgrades beteiligten Funktionen eine regulatorische Schwäche aufweisen.

Sieht man mit GASTAUT im Blockierungseffekt das himelektrische Äquivalent einer Orientierungsreaktion (PAWLOW), so dürfte die Abschwächung dieser Reaktion psychophysiologisch dahingehend zu interpretieren sein, daß entweder die Reizkonstellation an Valenz verloren hat oder der Aktivitätsgrad der für die Anhebung des corticalen Erregungsniveaus verantwortlichen Aktivierungssysteme ungenügend ist. Beide Momente

stehen wahrscheinlich in funktionsdynamischer Beziehung. So konnten GASTAUT und BERT zeigen, daß es unter monotonen, rhythmisch wiederholten Lichtreizen zu einer Verminderung und Aufhebung des Blockierungseffektes kommt, ein Verhalten, das als Habituierung bezeichnet wird. In Zusammenhang mit den Veränderungen der Blockierungsreaktion entwickeln sich phasenhaft auftretende subvigile Aktivitätsfolgen, die auf ein Absinken des Vigilanzniveaus und eine Labilisierung der den Vigilitätstonus gewährleistenden Funktionen hinweisen.

Die von GASTAUT und BERT beschriebenen Befunde konnten wir in eigenen Untersuchungen reproduzieren. Werden bei geschlossenen Augen monotone Lichtreize gegeben (1 Sekunde Dauer, 10 Sekunden Intervall), so kann es schon nach 5 - 15 Einzelreizen zu einer Abschwächung und Aufhebung der Blockierungsreaktion kommen, während gleichzeitig die Ruheaktivität in zunehmendem Maße durch subvigile Schwankungen unterbrochen wird. Auch wenn der Proband dazu angehalten wird, jeden Lichtreiz durch Betätigen einer Reaktionstaste zu beantworten, kann eine Habituierung erfolgen. Mit dieser Versuchsanordnung lassen sich die verschiedenen Varianten der Blockierungsreaktion experimentell analysieren.

Die folgenden Abbildungen zeigen den Formwandel der Blockierungsreaktion bei einem EEG vom Alpha-Typ. Der 1.Lichtreiz führt zu einer generellen den Reiz überdauernden Blockierung des Alpha-Rhythmus (Abb. 40). Beim 6. Reiz ist der Blockierungseffekt schon wesentlich verkürzt und nur noch im Bereich der rechten Hemisphäre deutlich erkennbar (Abb. 41). Beim 12. Reiz ist die Reaktion dann fast völlig aufgehoben. Es kommt nur noch zu einer geringen Amplitudenminderung und leichten Beschleunigung der Ruhe-Aktivität, die in dieser Phase bereits um 0,5-1/sec verlangsamt ist (Abb. 42). In

den folgenden Minuten treten zunehmend spannungsverminderte Phasen von ermüdungsartigem Gepräge auf, die ein Absinken des Vigilanzniveaus anzeigen. Entsprechend wird der Lichtreiz, der in eine solche subvigile Phase fällt, mit einer paradoxen Alpha-Aktivierung beantwortet (Abb. 43).

Die Abbildungen 44-49 zeigen das Verhalten bei einem Parallelversuch mit Beantwortung des Lichtsignals durch Niederdrücken einer an der rechten Armlehne angebrachten Reaktionstaste. Zunächst tritt auch hier ein das Lichtsignal und die motorische Reaktion überdauemder Blockierungseffekt auf (Abb. 44), der sich dann zunehmend verkürzt (Abb. 45,46). Bei der 24. Reaktion ist eine völlige Habituierung erfolgt (Abb. 47). Es erscheinen subvigile Phasen. Die in diese Phasen fallenden Lichtsignale bewirken zunächst eine paradoxe Alpha-Aktivierung. Während der mit stark verlängerter Latenz einsetzenden motorischen Reaktion wird der Alpha-Rhythmus erneut blockiert (Abb. 48,49).

Am Verlauf solcher Habituierungsvorgänge läßt sich auch zeigen, daß das Auftreten rhythmisierter schneller Wellen das Äquivalent einer abgeschwächten Blockierungsreaktion darstellt. Die Abbildungen 50-54 zeigen den Vorgang der Habituierung bei einem Patienten, dessen Ruheaktivität durch eine vermehrte Einstreuung schneller Wellen charakterisiert ist. Im Beginn des Versuches erfolgt eine generalisierte Blockierungsreaktion, die den Lichtreiz sekundenlang überdauert (Abb. 50). Im Zuge der Habituierung treten dann während der Blockierungsreaktion erstmals ausgeprägte schnelle 18-20/sec Rhythmen auf (Abb. 51). Mit weiterer Abschwächung der Blockierungsreaktion nimmt die Ausprägung dieser schnellen Wellen ab und ihre Manifestation beschränkt sich immer mehr auf die parieto-occipitalen Hirnregionen (Abb. 52,53). Treten schließlich Ermüdungspha-

sen auf, so führt der Lichtreiz analog der paradoxen Alpha-Aktivierung zu einer Anregung schneller Rhythmen (Abb. 54).

Bei motorischer Beantwortung der Lichtreize wird deutlich, daß es sich bei dem Erscheinen dieser schnellen Rhythmen um den Ausdruck eines erhöhten Synchronisationsgrades corticaler Potentiale handelt. Während bei den ersten Reizen die Blockierung die motorische Reaktion überdauert (Abb. 55), erfolgt im weiteren Verlauf eine Verkürzung und Abschwächung des Blockierungseffektes, wobei unmittelbar nach Abschluß der motorischen Reaktion schnelle 16-20/sec Rhythmen erscheinen. Dieser in einer reaktiven Beta-Anregung bestehende Off-Effekt, der nach Beendigung der motorischen Reaktion auftritt, wird nach Abschluß der Blockierungsreaktion dann von einem Wiedererscheinen des Alpha-Rhythmus gefolgt (Abb. 56). Fällt jedoch der Lichtreiz in eine Phase, in der bereits spontan schnelle Rhythmen vorhanden sind, so werden diese für die Zeit vom Reizeinbruch bis zum Abschluß der motorischen Reaktion blockiert (Abb. 57).

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß das Auftreten schneller Rhythmen während der Alpha-Blockierung nicht einfach im Sinne eines Desynchronisationsvorganges zu interpretieren ist. Vielmehr ist anzunehmen, daß solche Potentialmuster den Ausdruck eines erhöhten Synchronisationsgrades der Beta-Aktivität darstellen und damit im Sinne einer partiellen Abschwächung oder Beeinträchtigung des Blockierungseffektes zu deuten sind.

Daß die Beta-Rhythmen in Beziehung zu motorischen Funktionen stehen, ist auf Grund der Untersuchungen von PENFIELD u. JASPER sowie von GASTAUT u. Mitarbeitern wahrscheinlich. PENFIELD u. JASPER konnten elektrocorticographisch zeigen, daß die frontozentralen Himregionen einen schnellen Ruherhythmus aufweisen, der durch Willkürbewe-

gungen, aber auch schon allein durch die Konzentration auf eine zu startende Bewegung blockiert wird, was auch in den oben geschilderten Versuchen zum Ausdruck kommt. Diese Beobachtungen machen wahrscheinlich, daß der Synchronisationsgrad der schnellen Aktivität einen Indikator der psychomotorischen Vigilanz darstellt (OSWALD).

Unter solchen Gesichtspunkten wird die im Laufe der Habituierung erfolgende Synchronisation der schnellen Aktivität in ihre psychophysiologische Bedeutung verständlich. Während der sensorielle Reiz zunächst zu einer generellen Erhöhung des corticalen Aktivitätsniveaus führt und die informationsverarbeitenden Systeme in einen Zustand maximaler Funktionsbereitschaft versetzt, nimmt bei monotoner Wiederholung die eine Änderung der Umweltverhältnisse signalisierende Valenz des Reizes ab, womit die auf die Verfügbarkeit adaptativer Leistungen sich richtende Vigilanz zu sinken beginnt.

Läßt sich so die Synchronisation der schnellen Aktivität im Sinne einer Minderung der psychomotorischen Vigilanz verstehen, so erhebt sich jedoch die Frage, warum diese Variante der Blockierungsreaktion nur bei bestimmten Individuen auftritt. In analoger Weise gilt dies auch für die durch einen erhöhten Synchronisationsgrad der schnellen Aktivität gekennzeichneten Blockierungsreaktionen beim Augenöffnen. Die Tatsache, daß solche Reaktionen nicht regelmäßig, sondern nur in bestimmten Fällen zu beobachten sind, dürfte dafür sprechen, daß dieses Verhalten eine Variante der normalen Blokkierungsreaktion darstellt und mit einer gewissen Dissoziabilität der für die Abstimmung des Vigilanzgrades verantwortlichen Funktionen in Zusammenhang steht.

Durch die eingangs geschilderten Befunde wird diese Auffassung gestützt. Einmal ist bemerkenswert, daß unsere durch spontane Vigilanzschwankungen charakterisierte

Patientengruppe, bei der sich in 17% eine Anomalie der Blockierungsreaktion findet, in weiteren 19% eine ausgeprägte Synchronisation der Beta-Aktivität zeigt. Dazu kommen 29%, bei denen zwar ein nach Ausprägung- und Synchronisationsgrad geringeres, gegenüber der Norm aber deutlich verstärktes Auftreten schneller Wellen während der Blockierung zu beobachten ist. Aus der Tatsache, daß zwischen dem Auftreten schneller Rhythmen beim Augenöffnen und einem abnormen Ausprägungsgrad schneller Wellen in den Ruheableitungen (F_1- F_3 nach GIBBS) eine signifikante Korrelation besteht, resultiert ein weiterer Hinweis, daß solche Varianten der Blockierungsreaktion den Ausdruck einer funktionellen Anomalie darstellen. Aus einer Reihe elektroencephalographisch-psychologischer Untersuchungen ist bekannt, daß Individuen mit ausgeprägten schnellen Ruherhythmen in psychomotorischer Hinsicht häufig unausgeglichen sind und zu schlecht angepassten Impulsivreaktionen neigen (GASTAUT u. Mitarb., REMOND u. LESEVRES).

Beachtenswert sind auch die nach der Hyperventilation auftretenden Veränderungen der Blockierungsreaktion. Daß es unter der Hyperventilation zu einer Vigilanzminderung mit Auftreten ermüdungs- und einschlafartiger Aktivitätsphasen kommen kann, ist aus Untersuchungen von REMOND, RABOUTET u. STEMMER bekannt, die dieses Verhalten in ca. 2,5% einer sogenannten Normalgruppe fanden. Besonders deutlich wird dieser vigilanzsenkende Effekt der Hyperventilation in den Fällen, in denen subvigile Fluktuationen auch bei wiederholter Ableitung nur unter oder nach der Hyperventilation auftreten (Abb. 58). Wahrscheinlich handelt es sich um Individuen mit einer latenten Funktionsschwäche, die ihr Vigilanzniveau unter dem desaktivierenden Einfluß der alkalotischen Stoffwechseltendenz nicht aufrechtzuhalten vermögen. Die in unserer Patienten-

gruppe festzustellende Zunahme unvollständiger Blockierungsreaktionen nach der Hyperventilation zeigt, daß dieser vigilanzsenkende Effekt nicht nur die Spontanaktivität, sondern auch die Reaktivität betrifft. Daß parallel zu dieser Häufung abgeschwächter Blockierungseffekte auch eine Zunahme der durch eine verstärkte Ausprägung schneller Wellen charakterisierten Reaktionen erfolgt, fügt sich in den Rahmen der oben vorgetragenen Auffassung über die Bedeutung dieser Reaktionsvariante ein.

Subvigile schnelle Aktivitätsformen, ihre Morphologie und Bedeutung

Daß es in den intermediären Stadien zum Auftreten schneller Potentiale und Rhythmen kommen kann, haben schon DAVIS, LOOMIS u. Mitarb., GRÜTTNER u. BONKALO in ihren klassischen Studien über die himelektrischen Äquivalente des Einschlafvorganges gezeigt. Umso erstaunlicher ist, daß die Rolle, die schnelle Aktivitätsformen bei der Vigilanzsenkung spielen, seitdem kaum mehr gewürdigt worden ist. Lediglich GIBBS hat mit seinen Untersuchungen über die als "exceedingly fast activity during drowsiness" bezeichneten Potentialmuster einen Beitrag zu dieser Frage geleistet.

Für die mangelnde Beachtung der besonders in den Initialphasen des Einschlafvorganges sich manifestierenden frequenten Potentialformen sind wohl zu einem wesentlichen Teil methodische Gründe verantwortlich, vor allem die in vielen Laboratorien vorwiegend oder ausschließlich benutzte bipolare Ableitetechnik, die die Erkennung der für leichtere subvigile Schwankungen charakteristischen Graphoelemente erschwert. Schon LOOMIS, HARVEY u. HOBART haben bei ihren elektroencephalographischen Studien über den Einschlafvorgang auf solche Nachteile der bipolaren Ableitetechnik hingewiesen. Sie sind darin begründet, daß bei bipolarem Abgriff mit kurzen Elektrodenabständen der Verstärkungsgrad beträchtlich erhöht werden muß, wenn niedergespannte Potentiale mit der gleichen Deutlichkeit dargestellt werden sollen, wie dies bei monopolaren Ableitungen mit großem Elektrodenabstand von der Konvexität zu Referenzelektroden an Ohr oder Nase möglich ist. Ferner muß man damit rechnen, daß simultan über größeren Rindenbezirken auftretende Potentialschwankungen bei Ableitungen mit kurzer Elektrodendistanz unter Umständen nur geringfügige Spannungsdifferenzen ergeben. So konnten beispielsweise HORSKI-KORONSCYK u. JUS bei der Untersuchung von Narkoleptikern zeigen, daß diffus angeordnete niedergespannte Theta-Wellen, wie sie für das Stadium B_2 charakteristisch sind, sich in den monopolaren Ableitungen schon zu einem Zeitpunkt abzeichnen, in dem sie bei bipolarem Abgriff noch nicht erkennbar sind.

Da die in den Initialstadien des Ermüdungs- und Einschlafvorganges auftretenden schnellen Potentiale selbst bei monopolarer Ableitung häufig nur Spannungswerte von 10-20 Mikrovolt erreichen, gleichzeitig aber auch das Auftreten niedergespannter langsamer Wellen ein wesentliches Kriterium für den Nachweis subvigiler Schwankungen darstellt, wird verständlich, daß derartige schnelle Potentiale bei bipolarer Ab-

leitung nicht genügend deutlich (Abb. 61,62) oder in ihrer Zugehörigkeit zu subvigilen Vorgängen nicht erkannt werden. So unbestritten der Wert bipolarer Reihenableitungen für topisch-diagnostische Fragen ist (G. WALTER), so ungenügend sind sie, um die feineren morphologischen Kriterien des für Vigilanzschwankungen charakteristischen Formwandels der corticalen Aktivität zu erfassen.

Daß es innerhalb subvigiler Phasen zum Auftreten schneller Wellen kommt, ist nach unseren Erfahrungen recht häufig. Subvigile schnelle Aktivitätsformen fanden sich bei 60% unserer Patienten. Ihr morphologisches Bild ist im einzelnen recht vielgestaltig und kann verschiedenartige Abwandlungen zeigen, die Frequenz, topische Anordnung und Rhythmizität der schnellen Aktivität betreffen. Trotz der im einzelnen stark variierenden Ausprägung dieser Merkmale lassen sich bestimmte Grundformen differenzieren, die sich gegenseitig ablösen oder in verschiedener Weise miteinander kombinieren können. Die einzelnen Aktivitätstypen lassen sich dabei jeweils bestimmten Phasen des Einschlafvorgangs zuordnen:

1. Diffus verteilte, über allen Himregionen erscheinende schnelle Potentiale fanden sich in 24% unserer Patienten. Meist handelt es sich um niedergespannte Potentiale von 10-20 Mikrovolt, die sich oft nur gering von der Grundlinie abheben und keine besondere Tendenz zu rhythmischer Anordnung erkennen lassen. Die Frequenz dieser Potentiale liegt bei 16-22/sec. Ihr Erscheinen ist vorzugsweise dem Stadium B_1 zugeordnet, wie dies auch ROTH beschrieben hat (Abb. 63,64). Liegt eine Frequenzlabilität des Grundrhythmus mit verstärkter Einstreuung schneller Wellen vor, so kann dieser Typus schneller Aktivitätsformen dahingehend modifiziert werden, daß amplitudenhöhere Potentiale mit einer Frequenz von 16-18/sec auftreten, die im Bereich der zentro-parietalen Hirnregionen am ausgeprägtesten sind (Abb. 65).

2. Eine weitere Grundform wird durch die im Bereich der präzentro-frontalen Himabschnitte erscheinenden schnellen Rhythmen repräsentiert. Ihre Frequenz liegt fast immer über 16-18/sec und bewegt sich maximal um 30/sec. Häufig formieren sich diese Potentiale zu mehr oder minder ausgeprägten rhythmischen Gruppen und Folgen, die im Extremfall abgesetzte Spindeln mit charakteristisch an- und abschwellender Hüllkurve - "waxing and waning" - zeigen (Abb. 66). Liegt die Frequenz der Spindeln um bzw. über 25/sec, so entstehen die von GIBBS als "exceedingly fast activity during drowsiness" beschriebenen Formen.

Fronto-präzentrale schnelle Aktivitätsformen fanden sich in 36% - in 16% isoliert, in 20% zusammen mit einer diffus vermehrten schnellen Aktivität. In 27% waren mehr oder minder ausgeprägte Spindeln vorhanden. Zum Unterschied von dem zuerst genannten Typus können sich diese fronto-präzentralen Rhythmen über mehrere Phasen des Ermüdungs- und Einschlafvorgangs erstrecken. Sie erscheinen oft schon während des A-Stadiums in der Zerfallsphase der Alpha-Aktivität (Abb. 67), worauf GRÜTTNER u. BONKALO als erste hingewiesen haben. Kommt es nicht zu einem Übergang in Depressionsphasen, können solche Spindeln in alternierendem Wechsel mit fronto-präzentralen Alpha-Gruppen erscheinen (Abb. 68,69). Auf diese Weise entstehen Bilder, wie sie für das Induktionsstadium der Thiobarbituratnarkose (SCHNEIDER), aber auch für eine Reihe sedativer, hypnotischer und antikonvulsiver Pharmaka charakteristisch sind. Im Stadium B_1 können dann in längeren rhythmischen Folgen angeordnete schnelle Wellen weitgehend das Gesamtbild bestimmen (Abb. 70). Unter Umständen setzen sie sich bis in das Stadium B_2 und B_3 fort, wobei sie sich immer stärker auf die präzentralen Himregionen beschränken, um dort in unregelmäßigem Wechsel mit langsamen Wellen

und diese zum Teil überlagemd zu erscheinen (Abb. 71,72).

3. Schnelle Wellen occipitaler und parieto-occipitaler Lokalisation sind wesentlich seltener. Sie fanden sich in diesem Material nur in 3%. Ihre Frequenz bewegt sich zwischen 16-20/sec und ihre Tendenz zu rhythmischer Anordnung ist geringer als bei den präzentro-frontalen Potentialen. Ausgeprägtere Spindelfolgen kommen kaum zustande. Ihr Auftreten ist vorzugsweise an die Phase des diskontinuierlichen Grundrhythmuszerfalls und an das Stadium B_1 gebunden, weshalb sie sich mitunter in unmittelbarer Nachbarschaft von Alpha-Gruppen finden (Abb. 73,74).

Wenn man so das komplexe Bild der im Rahmen subvigiler Schwankungen auftretenden schnellen Potentiale analysiert, beginnen auch bestimmte verlaufsdynamische Prinzipien, die auf das Erscheinen und die Organisation der schnellen Aktivität von Einfluß sind, schärfer hervorzutreten. Die der Wachaktivität verhältnismäßig eng benachbarten Stadien des diskontinuierlichen Grundrhythmuszerfalls und der beginnenden Spannungsdepression stellen jene Prozeßphase des subvigilen Formwandels dar, in der sich schnelle Potentiale praedilektiv entfalten und in mannigfachen Formen aufzutreten pflegen. Nach unseren Erfahrungen dürften auch manche als Varianten der Ruheaktivität aufgefaßten Morphoelemente wie der von GASTAUT beschriebene präzentrale Arkadenrhythmus (rhythme en arceau) oder gewisse schnelle occipitale Alpha-Varianten diesem Stadium der Vigilanzminderung zuzuordnen sein. Je mehr sich der subvigile Zustand vertieft, desto einheitlicher wird die Form der schnellen Aktivität. Bei fortschreitender Verlangsamung ihrer Frequenz beginnt sie sich immer stärker auf den Bereich der präzentralen Himregionen zu beschränken. Gleichzeitig lösen sich die

schnellen Potentialfolgen in einzeln stehende Gruppen auf. Zusammen und in alternierendem Wechsel mit langsamen Abläufen bilden sie im Stadium B_2 und B_3 eine charakteristische Form der praesomnischen Aktivität (Abb. 75).

Die der schnellen Aktivität eigene Affinität zu den oberflächlichen Stadien der Vigilanzsenkung und den Randzonen des Wachzustandes zeigt sich auch darin, daß endogene oder exogene Reize, die während der subvigilen Phasen auftreten, häufig zu einer Aktivierung schneller Potentiale führen. Es handelt sich um eine Reaktion, die von DAVIS, DAVIS, LOOMIS, HARVEY u. HOBART als die in den subvigilen Stadien entstehende schnelle Komponente des K-Komplexes beschrieben worden ist. In Abhängigkeit von der Weckstärke des Reizes gestaltet sich der weitere Verlauf: Entweder bleibt es bei einem passageren Erscheinen schneller Wellen (Abb. 76) oder diese leiten zu Alpha-Frequenzen über (Abb. 77). Neben einer Reaktionsform, die durch das Auftreten präzentro-frontaler (Abb. 76) oder occipitaler (Abb. 77) schneller Wellen gekennzeichnet wird, existiert noch ein dritter Typus, bei dem das Ausprägungsmaximum der schnellen Aktivität im Bereich der zentro-parietalen Himregionen liegt (Abb. 78). Diese Reaktionsform ist häufig durch einen frequenzlabilen Übergang in den 14-16/sec Bereich charakterisiert.

Am Beispiel dieser Weckreaktionen, die zu einer gleitenden Anhebung des Vigilanzniveaus führen, wird die verlaufsdynamische Position der schnellen Aktivität im Prozeß der Vigilanzverschiebung deutlich. Es ist die Übergangszone zwischen Grundaktivität und Verlangsamung, die den bevorzugten Standort schneller Aktivitätsformen bildet. Funktionsdynamisch dürfte die Tatsache, daß solche schnellen Aktivitätsformen als Äquivalent einer Weckreaktion fungieren und im vegetativen Bereich mit ergotro-

pen Funktionsänderungen einhergehen (CASPERS, KRUMP), dafür sprechen, daß sie den Ausdruck gegenregulatorisch erregender Tendenzen darstellen. Diese Hypothese deckt sowohl die Beobachtungen von TYLER, GOODMAN u. ROTHMAN, die nach Schlafentzug bei gleichzeitiger Leistungsförderung eine starke Zunahme schneller Potentiale sahen, als auch pharmako-elektroencephalographische Ergebnisse, die eine Zuordnung der für das Induktionsstadium der Barbituratnarkose charakteristischen schnellen Wellen zu psychisch und motorisch faßbaren Excitationserscheinungen erkennen lassen (SCHNEIDER, STRUPPLER).

In diesen Zusammenhang gehört auch ein bisher kaum beachtetes Phänomen, das als Analogon der paradoxen Alpha-Aktivierung aufzufassen ist. Wir bezeichnen diese Reaktion deshalb als paradoxe Beta-Aktivierung. Voraussetzung ist, daß die Aufforderung zum Öffnen der Augen in eine subvigile Phase fällt. Unter diesen Umständen kann es schon beim Ansprechen zu einer typischen Weckreaktion mit Auftreten schneller Rhythmen kommen, die dann beim Augenöffnen persistieren (Abb. 79,80). Ebenso gibt es Reaktionen, bei denen schnelle Potentiale vorübergehend in eine paradoxe Alpha-Aktivierung übergehen, so daß eine ganze Skala von Reaktionen im Sinne einer gleitenden Verschiebung des Vigilanzniveaus durchlaufen wird (Abb. 80).

Wesentlich scheint uns, daß sowohl im Falle der paradoxen Beta-Aktivierung als auch der beim Augenöffnen einsetzenden Alpha-Aktivierung (Abb. 81) das dem Zustand wacher Orientiertheit entsprechende Aktivitätsniveau nicht oder erst nach längerer Latenz erreicht wird. Es handelt sich demnach um ein verzögertes oder unvollständiges "corticales Erwachen", das den Ausdruck einer dynamischen Insuffizienz der die Vigilanzverschiebung regulierenden Funktionen darstellt. Sieht man von der unter-

schiedlichen Ausgangslage ab, aus der jeweils die Weck- und Orientierungsreaktion erfolgt, so ist hier eine grundsätzlich ähnliche Situation gegeben wie bei dem früher behandelten unvollständigen Blockierungseffekt mit mangelnder Desynchronisation der schnellen Aktivität. Welchen Einfluß die bei Störungen des Vigilitätstonus ständig fluktuierende Ausgangslage für die Gestaltung der Blockierungsreaktionen spielt, ist aus den Abbildungen 82 und 83 zu ersehen. Fällt das Augenöffnen in eine oberflächliche der Wachaktivität benachbarte subvigile Phase, in der präzentral schnelle 25-30/sec Spindeln dominieren, so werden diese blockiert (Abb. 82). Erfolgt das Augenöffnen aus einem etwas tieferen subvigilen Zustand, so erfolgt ein unvollständiger Blockierungseffekt mit verstärkter Ausprägung und Synchronisation der schnellen Aktivität (Abb. 83).

Da subvigile schnelle Potentiale nicht in allen Fällen, sondern nur bei 60% unserer Patienten auftraten, ist noch die Frage zu erörtern, inwieweit die Organisationsform der Grundaktivität für die Manifestation schneller Potentiale von Bedeutung ist. So könnte man vermuten, daß eine durch verstärkte Einstreuung schneller Wellen charakterisierte Grundaktivität auch zum Auftreten subvigiler schneller Potentiale disponiert. Unter Berücksichtigung der in Tabelle 6 gegebenen Typeneinteilung der Grundaktivität ergibt sich jedoch, daß subvigile schnelle Potentiale in jeder Gruppe vorkommen. Bemerkenswert ist, daß ihre prozentuale Häufigkeit in der durch monomorphe und synchrone Alpha-Folgen charakterisierten Gruppe I am größten ist (71%). Es folgt die Gruppe III der instabilen EEGs (64%), während bei Gruppe II mit normaler Organisation der Grundaktivität subvigile schnelle Potentiale nur in knapp der Hälfte (46%) vorkommen.

Schlüsselt man die in den subvigilen Stadien zu beobachtenden schnellen Aktivitätsformen nach morphologischen Kriterien auf und prüft deren Zuordnung zu diesen 3 Gruppen, so ergibt sich folgendes Bild (Tab.15):

Tabelle 15:

	Gruppe I (14 Pat.)	Gruppe II (30 Pat.)	Gruppe III (56 Pat.)
diffus angeordnete schnelle Wellen	2	13	9
fronto-präzentrale u. fronto-präzentral dominierende schnelle Rhythmen	7	1	28
spindelförmig angeordnete schnelle Wellen	5	1	21

Schnelle Rhythmen im Bereich der vorderen Hirnregionen bzw. solche mit frontopräzentraler Dominanz kommen ebenso wie spindelförmig angeordnete schnelle Potentiale - abgesehen von einer einzigen Ausnahme - nur bei Patienten mit Abweichungen von der normalen Organisation der Ruheaktivität vor. In welche Richtung diese Abweichung geht, spielt, wie der Vergleich von Gruppe I und III zeigt, offenbar keine Rolle. Demgegenüber finden sich bei Patienten mit gut differenzierter Grundaktivität (Gruppe II) vorzugsweise diffus angeordnete schnelle Potentiale.

Wie dieser Befund zu interpretieren ist, läßt sich im einzelnen nicht definitiv beantworten. Sicher ist jedenfalls, daß das Auftreten subvigiler schneller Rhythmen nicht

von den allenfalls vorhandenen schnellen Komponenten der Grundaktivität und deren Ausprägung abgeleitet werden kann. Dies geht daraus hervor, daß subvigile schnelle Rhythmen fronto-präzentraler Lokalisation und spindelförmiger Anordnung bei Fällen mit monomorph-synchroner Alpha-Aktivität ebenso häufig vorkommen wie bei instabilen EEGs mit erhöhter Frequenzvariation und vermehrter Einstreuung schneller Wellen. Auch steht das Vorkommen von Spindelformen, die sich als Ausdruck einer verstärkten Synchronisation der schnellen Aktivität auffassen lassen, in keiner direkten Beziehung zum Ausmaß der erreichten Vigilanzsenkung. Von den betreffenden 27 Fällen erreichten 5 ein Stadium B_1, 10 ein Stadium B_2 und 12 ein Stadium B_3.

Daß jedoch Beziehungen indirekter Art bestehen können, ergibt sich aus der früher getroffenen Feststellung, daß Angehörige der Gruppe I und III, auf die mit einer einzigen Ausnahme alle durch schnelle Spindeln charakterisierten subvigilen Phasen entfallen, im Vergleich zur Gruppe II signifikant häufiger ein tieferes Stadium der Vigilanzminderung erreichen. Wir haben daher die Frage einer eventuellen Beziehung zwischen Auftreten schneller Spindelformen und Ausmaß der Vigilanzsenkung noch unter einem anderen Gesichtspunkt geprüft. Geht man von jenen Fällen aus, bei denen es unter der Hyperventilation zu einer Vertiefung, d.h. zu einer weiteren Verlangsamung der subvigilen Phasen kommt, so ergibt sich beim Vergleich der Ruhe- und Hyperventilationsableitungen mit dem McNEMAR-Test, daß bei diesen Fällen unter der Hyperventilation signifikant häufiger schnelle Spindeln erscheinen als im Ruhe-EEG.

Tabelle 16

	SH-	SH+	
SR-	24	13	37
SR+	3	5	8
	27	18	45

SR- = Keine subvigilen schnellen Spindeln in den Ruheableitungen

SR+ = Subvigile schnelle Spindeln in den Ruheableitungen

SH- = Keine subvigilen schnellen Spindeln unter der Hyperventilation

SH+ = Subvigile schnelle Spindeln unter der Hyperventilation

X^2 = 5,06; df = 1; $P < 0,05$

Dieses Ergebnis dürfte dahingehend zu interpretieren sein, daß das Auftreten schneller Spindeln zwar interindividuell vom Ausmaß der Vigilanzsenkung unabhängig ist, jedoch intraindividuell mit diesem zunimmt. In Zusammenhang damit, daß sich subvigile schnelle Potentiale nur in einem Teil der Fälle finden und daß ausgeprägte, durch einen erhöhten Synchronisationsgrad charakterisierte schnelle Rhythmen fast ausschließlich bei Fällen mit Abweichungen in der Organisationsform der Grundaktivität vorkommen, dürfte dies dafür sprechen, daß diese schnellen Potentiale eine relativ eigenständige himelektrische Reaktionsform darstellen, die gewisse Besonderheiten zentralnervöser Regulationsvorgänge widerspiegelt. Auf Grund der experimentell nachgewiesenen Beziehungen, die zwischen dem Auftreten schneller Aktivitätsformen und ergotrop gerichteten Verschiebungen vegetativer Art bestehen (CASPERS), wird wahrscheinlich, daß diese himelektrische Reaktionsform mit einer besonderen Bereitschaft zu unterschwellig-gegenregulatorischen Erregungen zusammenhängt. Über die Tragfähigkeit dieser Hypothese werden entsprechende klinisch-polygraphische Studien zu entscheiden haben.

Der Formwandel der Grundaktivität im Stadium A und die Auflösung der Ruhe-Aktivität

Spontane Vigilanzschwankungen, wie sie bei unseren Probanden gehäuft auftreten, bilden eine ausgezeichnete Gelegenheit, den zum B-Stadium führenden Formwandel der Wachaktivität näher zu analysieren. Diese sich im Bereich der Grundaktivität abspielenden Veränderungen sind wesentlich komplexer als es in der ursprünglich von LOOMIS, HARVEY u. HOBART gegebenen Definition des A-Stadiums zum Ausdruck kommt. Diese Autoren verstanden unter dem Stadium A zunächst nur den diskontinuierlichen Zerfall der Grundaktivität. Erst in einer späteren gemeinsam mit DAVIS unternommenen Studie findet sich eine detaillierte Beschreibung der die zeitliche Organisation der Alpha-Aktivität betreffenden Veränderungen, die dem Grundrhythmuszerfall vorausgehen und ihn einleiten.

Daß es im Ermüdungszustand auch zu Verschiebungen in der topischen Organisation der Grundaktivität kommt, wurde von GRÜTTNER u. BONKALO beschrieben, ohne daß diese grundlegende Arbeit, die auch die ersten Hinweise auf das Auftreten subvigiler schneller Aktivitätsformen enthält, gebührende Beachtung gefunden hätte. DARROW, HENRY u. Mitarbeiter, die die Phasenbeziehungen zwischen occipitaler und zentro-parietaler Alpha-Aktivität untersuchten, fanden, daß es bei Ermüdung und in hypnoidalen Zuständen zu einer verstärkten Synchronisation der Alpha-Wellen kommt. Beim autogenen Training (J.H. SCHULTZ) beobachteten FRANEK u. THREN, ROHMER u. ISRAEL das Auftreten fronto-präzentraler Alpha-Folgen im Zustand tiefer Entspannung. Schließlich stellten FISCHGOLD, SCHWARTZ u. DREYFUS-BRISAC

in ihren Untersuchungen über den Nembutalschlaf fest, daß der Phase des Alpha-Zerfalls, die in Anlehnung an die Definition von LOOMIS als Stadium A I bezeichnet wird, eine Alpha-Ausbreitung über die vorderen und temporalen Hirnregionen vorausgeht (Stadium A_2). Es handelt sich um einen Vorgang, wie wir ihn schon früher als Initialphase des Chlorpromazinschlafes beschrieben haben (BENTE u. ITIL). Infolgedessen mußte auch die Frage offen bleiben, inwieweit nicht beim Zustandekommen dieser Veränderungen pharmakogene Faktoren eine Rolle spielen.

Anhand unserer Befunde möchten wir im folgenden versuchen, ein vollständiges Bild der das A-Stadium charakterisierenden morphologischen Veränderungen zu geben. Abgesehen davon, daß die bisherige Definition unzureichend und ungenau ist, erscheint uns eine adäquate Erfassung der das A-Stadium konstituierenden Vorgänge auch insofern von Bedeutung, als sich nur auf diesem Wege ein Zugang zum Verständnis der den ontogenetischen Formwandel der Einschlafaktivität beherrschenden Entwicklungslinien gewinnen läßt. Schließlich können aus der unterschiedlichen Proportionierung der im A-Stadium wirksamen formativen Tendenzen gewisse morphologische Varianten resultieren, deren richtige Beurteilung sowohl für klinische als auch pharmakoelectroencephalographische Fragestellungen bedeutsam ist.

Geht man von der für den wachen Ruhezustand charakteristischen temporo-spatialen Organisation der Grundaktivität aus, so läßt sich der im A-Stadium auftretende Formwandel der corticalen Aktivität am besten dadurch beschreiben, daß man Veränderungen in der topischen und der zeitlichen Organisation des Grundrhythmus unterscheidet. Beide Vorgänge verflechten sich im Verlaufe des A-Stadiums in wechselnder Weise, wobei Verschiebungen in der topischen Anordnung der Alpha-Aktivität

das erste Zeichen der beginnenden Vigilanzsenkung darstellen.

1. Veränderungen in der topischen Organisation der Alpha-Aktivität.

Es lassen sich hier drei Schritte voneinander abgrenzen, die fließende Übergänge zeigen, jedoch bei protrahierten Vigilanzschwankungen als verhältnismäßig distinkte, mehrere Sekunden andauernde Phasen in Erscheinung treten können. Der erste Schritt besteht in einer Ausprägungszunahme der Alpha-Aktivität über den mittleren und temporo-präzentralen Hirnabschnitten. Das occipitale Alpha-Ausprägungs- und Spannungsmaximum bleibt dabei erhalten. Vorübergehend können sogar die occipitalen Alpha-Amplituden anwachsen. Es kommt demnach zu einer verstärkten Alpha-Ausbreitung oder "Alpha-Diffusion" (Abb. 1,2,). Ihr Ausmaß kann unterschiedlich sein. Es reicht von einer verstärkten Alpha-Ausprägung über den parietalen Hirnabschnitten (Abb. 2) bis zum Auftreten länger dauernder Alpha-Folgen über den Fronto-Präzentralregionen (Abb. 84,85,86).

Die Phase der Alpha-Ausbreitung leitet zum zweiten Schritt über. Die occipitalen Alpha-Amplituden beginnen abzunehmen und das Alpha-Spannungsmaximum verschiebt sich nach den parietalen Hirnregionen (Abb. 87). Die streckenweise Vorverlagerung des Spannungsmaximums bei noch erhaltener Kontinuität des occipitalen Grundrhythmus stellt einen typischen Befund dar, dem man verhältnismäßig häufig bei Störungen des Vigilitätstonus begegnet. Occipitale und parietale Alpha-Dominanz können dabei über längere Perioden miteinander wechseln (Abb. 3). Auch die Reaktivität ist oft schon in dieser Phase des A-Stadiums verändert, indem es zu abgeschwächten oder partiellen Blockierungsreaktionen kommt.

Setzt dann der diskontinuierliche Zerfall des occipitalen Grundrhythmus in einzeln stehende Alpha-Spindeln ein (Abb. 88) und beginnt die occipitale Alpha-Aktivität bis auf amplitudengeringere Wellen zu verschwinden, ist der dritte Schritt vollzogen (Abb. 89). Das Bild der Ableitung wird in dieser Phase durch persistierende Alpha-Folgen und -Gruppen über den vorderen und mittleren Hirnregionen beherrscht. Außer dem Spannungsmaximum hat sich damit auch das Ausprägungsmaximum der Alpha-Aktivität in anteriorer Richtung verlagert. Die Reaktivität dieser anterioren Alpha-Folgen ist oft vermindert und Blockierungsreaktionen können durch ausgeprägtere On-Effekte (DAVIS) und kleine Vertex-Potentiale eingeleitet werden (Abb. 90).

Diese phasenhaft auftretenden Veränderungen in der topischen Organisation der Grundaktivität, die wir als Stadien A_1, A_2 und A_3 bezeichnen, brauchen nicht in ein B-Stadium überzugehen. Sowohl im Zuge spontaner Fluktuationen als auch bei pharmakogener Vigilanzsenkung können derartige Veränderungen das einzige elektroencephalographisch faßbare Äquivalent einer Beeinträchtigung des corticalen Aktivitätsniveaus darstellen. Sogenannte hypemormale EEGs mit monomorph-synchroner Alpha-Aktivität, die bis über die vorderen Hirnregionen ausgebreitet ist (Gruppe I, Tab. 6), stellen demnach wahrscheinlich nichts anderes als den Ausdruck einer leichten Vigilanzminderung dar. Das gleiche gilt für das unter der Hyperventilation zu beobachtende Alpha-Aktivierungssyndrom, worauf schon FISCHGOLD, SCHWARTZ u. DREYFUS-BRISAC hingewiesen haben. Im Zuge von Weckreaktionen können diese Phasen in umgekehrter Reihenfolge durchlaufen werden (Abb. 91). Dabei wird die Alpha-Aktivität oft nur vorübergehend und unvollständig in Form eines

Stadiums A_3 - A_2 restituiert. Ebenso kann nach dem Erwachen aus dem Schlaf noch über längere Zeit ein Stadium A_1 bestehen bleiben, bis sich die dem Ruhezustand entsprechende Organisation der corticalen Aktivität wiederherstellt.

2. Veränderungen in der zeitlichen Organisation der Alpha-Aktivität.

Veränderungen dieser Art leiten schon die Phase der Alpha-Ausbreitung ein. Sie werden sichtbar in einer verstärkten Regularität mit Tendenz zu monorhythmisch-monomorpher Anordnung der Alpha-Wellen und in einer Synchronisation der über die mittleren und vorderen Hirnregionen sich ausbreitenden Alpha-Folgen (Abb. 1,2). Während die Synchronisationstendenz über das ganze A-Stadium wirksam bleibt, beginnt sich mit der Vorverlagerung des Alpha-Spannungsmaximums ein Zerfall der Kontinuität des Grundrhythmus anzubahnen. Es setzt eine verstärkte Amplitudenmodulation des Alpha-Rhythmus ein, so daß sich distinkte, regelmäßig an- und abschwellende Alpha-Spindeln ausbilden, deren Dauer mehrere Sekunden betragen kann (Abb. 3).

Indem sich die Zahl der Alpha-Spindeln vermindert und ihre Dauer verkürzt, treten zwischen den einzelnen Spindeln kleine Gruppen und Folgen spannungsreduzierter Alpha-Wellen auf, die das Einsetzen der zum Stadium B führenden Spannungsdepression markieren (Abb. 4,88). Entwickelt sich dieser Zerfall occipital früher als zentroparietal, resultiert bei gleichzeitiger Alpha-Ausbreitung nach den mittleren und vorderen Hirnabschnitten die für das Stadium A_2 und A_3 charakteristische Vorverlagerung des Alpha-Spannungs- und -Ausprägungsmaximums. Ist das Stadium A_1 nur rudimentär und kommt es zu keiner nennenswerten Alpha-Ausbreitung über die mittleren und vorderen Hirnabschnitte, so bestimmt die im Bereich der hinteren Hirnregionen sich ent-

wickelnde Diskontinuität das Bild (Abb. 92,93,94). Auch in solchen Fällen sind jedoch oft flüchtige Äquivalente der eingangs geschilderten topischen Verschiebungen nachweisbar.

Als Stadium A_4 bezeichnen wir die generalisierte diskontinuierliche Auflösung der Alpha-Aktivität. Diese Phase wird erreicht, indem die spannungsgeminderten Strecken auf die mittleren und vorderen Himregionen übergreifen. Dadurch wird die im Stadium A_3 noch vorhandene rhythmische Kontinuität fronto-zentraler Alpha-Folgen unterbrochen. Das elektroencephalographische Bild wird dann durch einen alternierenden Wechsel spannungsgeminderter Strecken und synchroner Alpha-Gruppen fronto-präzentraler Dominanz beherrscht (Abb. 95). Nimmt die Spannungsdepression weiter zu und erstrecken sich die spannungsgeminderten Phasen über 5 bis 10 Sekunden, ist das Stadium B_1 erreicht.

Der letzte zu besprechende Vorgang betrifft die im Bereich der Grundaktivität auftretenden Frequenzveränderungen. Als dominierender Prozeß gilt im allgemeinen die Verlangsamung der Grundaktivität (Abb. 96). Eine geringgradige Verlangsamung kann sich schon in der Phase der Alpha-Ausbreitung einstellen. Im Stadium A_2 bis A_3 können dann über den parietalen und zentro-parietalen Himregionen einzelne stärker verlangsamte Alpha-Wellen und -Gruppen auftreten (Abb. 97). Die das Stadium der Alpha-Ausbreitung charakterisierende Tendenz zur Monorhythmie wird damit durchbrochen und es setzen Vorgänge ein, die einen Zerfall der einheitlichen Grundfrequenz der corticalen Aktivität bewirken.

Untersucht man die im A-Stadium auftretenden Frequenzverschiebungen näher, so zeigt sich, daß es sich nicht um eine einfache, progressiv verlaufende Verlangsamung

des Grundrhythmus handelt, sondern um einen komplexeren Vorgang, der sich am besten als polyrhythmischer Zerfall der Grundfrequenz bezeichnen läßt. Entscheidend ist eine im Bereich der Grundaktivität auftretende und sich weiter verstärkende Frequenzvariation, wodurch es zu einer Labilisierung und Aufsplitterung des im wachen Ruhezustand konstanten Frequenzverhaltens kommt.

Das Erscheinen verlangsamter Alpha-Frequenzen stellt nicht die einzige Äußerung dieses Umwandlungsprozesses dar. Ebenso kann es zum Auftreten schneller, gegenüber der Grundfrequenz beschleunigter Alpha-Wellen kommen, worauf schon DAVIS, LOOMIS u. Mitarb. und neuerdings SIMON u. EMMONS hingewiesen haben. Wechseln dabei verschiedene Frequenzen innerhalb der einzelnen Alpha-Folgen, entsteht ein als Frequenzlabilität oder "Dysrhytmie mineure" bezeichnetes Verhalten, das sich besonders in der Initialphase des diskontinuierlichen Grundrhythmuszerfalls manifestiert (Abb. 98a). Während die langsameren, höhergespannten Wellen im Zentrum der Alpha-Folgen auftreten, bevorzugen die schnelleren Frequenzen die spannungsgeringeren Randzonen der Grundrhythmusspindeln (Abb. 98b). Bei fortschreitender Diskontinuität der Grundaktivität kann es aus dieser frequenzlabilen Durchgangsphase heraus zu einer zunehmenden Dissoziation langsamer und schneller Alpha-Komponenten kommen, die sich jeweils in Gruppen anordnen und damit zu einer polyrhythmischen Auflösung der frequenzhomogenen Grundaktivität führen. Im Gegensatz zu den in spannungshöheren Ausbrüchen auftretenden langsameren Frequenzen treten die schnellen Alpha-Gruppen vorzugsweise im Rahmen spannungsgeminderter Strecken und Phasen auf (Abb. 99). Im Stadium A_4 kann diese dissoziative Frequenzverschiebung über den eigentlichen Alpha-Bereich hinausgreifen und zum Auftreten subvigiler schneller Wellen oder spannungshö-

herer 6-8/sec Subalpha- und Theta-Gruppen führen, die gemäß der anterioren Verschiebung des Spannungsmaximums über den vorderen und mittleren Hirnregionen am ausgeprägtesten sind (Abb. 100).

Der das A-Stadium kennzeichnende Formwandel der corticalen Aktivität scheint demnach gewissen strukturdynamischen Prinzipien zu gehorchen, die als formative Tendenzen das Kommen und Gehen der einzelnen Aktivitätsmuster übergreifen und sie zu einer typischen Verlaufsgestalt ordnen. Diese Tendenzen werden zwar in einer prozeßhaft gerichteten Ordnung wirksam, können aber in ihrer Stärke variieren und in wechselnder Verflechtung das elektroencephalographische Bild gestalten. So wird die Initialphase des A-Stadiums durch eine auch im weiteren Verlauf wirksame Tendenz zur Synchronisation, Verlangsamung, Spannungserhöhung und Spannungsverschiebung in Richtung der vorderen Hirnregionen geprägt. Dann beginnt ein Vorgang, der die Periodendauer des Grundrhythmus verkürzt und zu seiner diskontinuierlichen Auflösung führt. Schließlich setzt ein Prozeß ein, der über eine zunehmende Frequenzvariation zu einem polyrhythmischen Zerfall der frequenzstabilen Ruheaktivität führt. Damit werden bereits im A-Stadium alle jene formativen Grundtendenzen sichtbar, die in verschiedener gradueller Abstufung und wechselnder Relation das elektroencephalographische Bild des Einschlafvorganges beherrschen und es in charakteristischer Weise von der himelektrischen Organisation des Wachzustandes abheben.

Daß die subvigilen schnellen Alpha-Frequenzen das Äquivalent einer unterschwellig-gegenregulatorischen Anhebung des Vigilanzniveaus darstellen und in Zusammenhang mit dem Wirksamwerden aktivierender Einflüsse stehen, zeigt sich bei Weckreaktionen nach sensoriellen Reizen: frequenzbeschleunigte Alpha-Wellen gehen dem Auftreten des Ruherhythmus voraus und leiten dessen Wiederherstellung ein (Abb. 101). Funktionsdynamisch gesehen bestehen demnach enge Beziehungen zu den subvigilen schnellen Aktivitätsformen, die bei Weckvorgängen nach Art einer gleitenden Frequenzverschiebung in schnelle Alpha-Frequenzen übergehen können. Das sogenannte

frequenzlabile EEG (JUNG) mit seinen morphologischen Merkmalen einer erhöhten Frequenzvariation nach der Seite des schnellen Alpha- und Beta-Spektrums läßt sich demnach ebenfalls als Ausdruck einer leichten Vigilanzbeeinträchtigung auffassen. In Gruppe III (Tab. 6) ist dieser Typus häufig vertreten.

Zum Schluß wäre noch darauf hinzuweisen, daß die Ausprägung und gegenseitige Relation dieser formativen Grundtendenzen im Verlaufe der Ontogenese einem charakteristischen Wandel unterworfen ist. So ist die in der Initialphase sich abzeichnende Tendenz zur Synchronisation, Verlangsamung und Spannungserhöhung beim Kind wesentlich stärker ausgeprägt. Sie schwächt sich im Verlaufe der Entwicklung ab und tritt beim Erwachsenen nur noch angedeutet in Erscheinung. Der diskontinuierliche Grundrhythmuszerfall bestimmt dann das Bild des A-Stadiums. Neuroleptika verstärken diese Tendenz, so daß sie auch beim Erwachsenen deutlich in Erscheinung tritt (BENTE). Ebenfalls findet sie sich bei Narkolepsien und Störungen des Vigilitätstonus in ausgeprägterer Form. Physiologischerweise wird sie durch Hyperventilation akzentuiert (Alpha-Aktivierungssyndrom). In Fällen, bei denen eine Labilität des Vigilitätstonus besteht, kann es daher unter der Hyperventilation schon in der Phase des diskontinuierlichen Grundrhythmuszerfalls zur Aktivierung amplitudenhöherer 6-8/sec Gruppen über den vorderen und mittleren Himregionen kommen, eine morphologische Variante, die weitgehend den von GIBBS als "paroxysmal bursts during drowsiness" bezeichneten Aktivitätsformen entspricht (Abb. 102).

Inkonstanz der Spannungsproduktion, periodische Fluktuationen des Spannungswechsels und Polyrhythmie sind Merkmale, die nicht nur das himelektrische Verhalten in den subvigilen Stadien und im Schlaf kennzeichnen, sondern auch die kindliche noch unausgereifte Form der Wachaktivität charakterisieren. In der Vigilanzsenkung werden daher regressive Tendenzen wirksam, die eine Rückkehr zu genetisch früheren und primitiveren Formen der funktionellen Organisation beinhalten.

III. Die klinischen Korrelate bei Störungen des Vigilitätstonus außerhalb der Narkolepsie und ihre Beziehung zum neurasthenischen Syndrom

Zur Frage der klinischen Korrelate: Vorbemerkung zum Untersuchungsgang

Untersuchungen über die klinischen Korrelate der außerhalb des Formenkreises narkoleptischer Erkrankungen vorkommenden Störungen des Vigilitätstonus liegen nur vereinzelt vor. Sie befassen sich mit der Frage, bei welchen Krankheitsbildern solche Befunde vorkommen, wie groß ihre Häufigkeit bei verschiedenen Erkrankungsformen ist und was für Schlüsse sich hinsichtlich ihrer klinisch-pathophysiologischen Bedeutung hieraus ergeben (SOUCACHET; WINKEL u. HAMOEN; LAIRY-BOUNES u. Mitarb.; ROTH u. Mitarb.). Abgesehen von den Untersuchungen des tschechischen Arbeitskreises um ROTH stützen sich diese Arbeiten jedoch nur auf ein verhältnismäßig kleines Krankengut, das kaum ein repräsentatives Bild zu geben vermag.

In eigenen Untersuchungen, die wir unabhängig von den genannten Autoren in Angriff nahmen, versuchten wir zunächst die Verteilung derartiger EEG-Befunde auf verschiedene klinisch-diagnostische Gruppen zu klären, um dann zu prüfen, ob solche Befunde bei bestimmten Erscheinungsbildern gehäuft vorkommen. Auf diesen Ergebnissen aufbauend haben wir die Symptomatologie dieser Zustandsbilder näher analysiert, wobei uns die Frage leitete, ob und inwieweit hier bestimmte Symptome und Symptomkoppelungen (HOCHE) anzutreffen sind, die sich mit einer Störung der Vigilanzregulierung in Verbindung bringen lassen. Da für derartige Studien zunächst einmal die Eigenerfahrung und Aussage des Patienten über sein Befinden und Verhalten von entscheidender Bedeutung ist, wurden psychotisch erkrankte Patienten ausgeschieden. Im Zuge dieser Untersuchungen gelang es, aus der Vielfalt der klinischen

Erscheinungen einen typischen Symptomenkomplex herauszulösen, der als Richtpunkt für weitere funktionsanalytische Studien dienen kann. Die Gültigkeit dieser typologisch-deskriptiv gewonnenen Zuordnung wurde dann dadurch überprüft, daß in einer anhand des betreffenden Leitsymptoms ausgelesenen Patientengruppe das Vorkommen elektroencephalographisch nachweisbarer Störungen des Vigilitätstonus untersucht und mit der Häufigkeit solcher Befunde im gesamten Krankengut unserer Klinik statistisch verglichen wurde.

Die klinisch-diagnostische Gruppierung

Die klinisch-diagnostische Gruppierung von EEG-Befunden mit intermittierend auftretenden subvigilen Phasen wurde an zwei Stichproben von je 100 Patienten untersucht. Ausgeschlossen wurden Jugendliche unter 18 Jahren, psychotische Erkrankungen, Bewußtseinsstörungen sowie frische posttraumatische Verläufe, bei denen das Schädelhirntrauma weniger als 6 Monate zurücklag. Unter Sedativa, Hypnotika und psychotropen Pharmaka stehende Patienten wurden nicht berücksichtigt, sofern nicht eine medikationsfreie Kontrolle den gleichen Befund ergab.

Unter Beachtung der genannten Kriterien wurden beide Gruppen auslesefrei von einem bestimmten Stichtag ab an Hand der laufend numerierten Befundregistratur unseres Labors zusammengestellt. Da alle Patienten der Klinik und Poliklinik elektroencephalographisch untersucht werden, stellen beide Gruppen repräsentative Stichproben aus unserem Krankengut dar. Eine Einschränkung ist nur hinsichtlich der Epilepsien zu machen. Da Patienten mit Anfallsleiden häufig unter einer Dauermedikation sedativ wirksamer antikonvulsiver Pharmaka stehen, wird diese klinisch-diagnostische Gruppe durch das Kriterium "medikationsfrei" stärker als andere betroffen.

Beide Stichproben stammen aus verschiedenen Ableiteperioden: Gruppe A aus den Jahren 1958-59, Gruppe B aus den Jahren 1961-62. Bei Gruppe A handelt es sich um die gleichen Patienten, deren elektroencephalographisches Verhalten analysiert worden ist. Gruppe B wurde als Kontrolle herangezogen, da sich in der zugrundeliegenden Ableiteperiode infolge der Ausweitung der Ambulanz die Zahl poliklinisch untersuchter Patienten gegenüber den stationären Aufnahmen erhöhte und sich dadurch die

Zusammensetzung des Krankengutes änderte. In Tabelle 17 sind beide durch Störungen des Vigilitätstonus charakterisierten Patientengruppen nach klinisch-diagnostischen Kriterien aufgeschlüsselt.

Tabelle 17:

Klinisch-diagnostische Gruppen	Gruppe A	Gruppe B
1) Folgezustände nach Schädelhirntrauma	35	25
2) Folgezustände nach entzündlichen Hirnerkrankungen	4	4
3) Folgezustände nach sonstigen cerebralen Schädigungen	7	2
4) Cerebrale Durchblutungsstörungen	4	6
5) Neurologische Erkrankungen	10	9
a) Extrapyramidal-motorische Erkrankungen	(3)	(4)
b) Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Beteiligung des Stammhirns und basaler Hirnabschnitte	(6)	(3)
c) Sonstige neurologische Erkrankungen	(1)	(2)
6) Epilepsien	15	12
7) Neurasthenisch-neurovegetative und -neuralgische Störungen auf funktionaler Grundlage	25	42
	100	100

Hierzu sind folgende Erläuterungen zu machen:

1) In die Gruppe "Folgezustände nach Schädelhirntrauma" wurden alle Patienten mit einem posttraumatischen Beschwerdenkomplex aufgenommen, unabhängig davon, ob es sich bei dem erlittenen Trauma um eine Commotio oder Contusio cerebri handelte.

2) In dieser Gruppe sind 4 Folgezustände nach Fleckfieberencephalitis, 1 nach Malariaencephalitis (Malaria tropica), 2 nach Meningoencephalitiden im Kindesalter und 1 Folgezustand nach einer 4 Jahre vorher durchgemachten meningoencephalen Affektion unklarer Genese enthalten.

3) Diese Gruppe umfaßt 2 Folgezustände nach Elektrotrauma (Starkstromverletzungen mit akuter Bewußtseinsstörung), 2 nach CO-Vergiftung mit kurzdauernder Bewußtseinsstörung und 5 pseudoneurasthenische Syndrome nach schwerer Dystrophie.

4) Es handelt sich um cerebrale Durchblutungsstörungen auf dem Boden einer Hypertonie oder Cerebralsklerose, bei 1 Patienten um eine Aortenisthmusstenose.

5a) Unter den extrapyramidal-motorischen Störungen finden sich 4 Parkinsonsyndrome, 1 Torticollis mit Drehschwindel, 1 ticartige Hyperkinese im Gesichtsbereich und 1 Patient mit grobschlägigem Tremor unklarer Genese.

b) Die 9 Erkrankungen mit Beteiligung des Stammhirns und basaler Hirnabschnitte gliedern sich in 2 Encephalomyelitiden nach Grippe mit Hirnnervenbeteiligung, Konvergenzschwäche, Tremor und psychischen Störungen, 3 raumbeengende Prozesse mit Lokalisation im Bereich des Chiasma opticum, der Hypophyse und der fronto-basalen Hirnabschnitte, 1 Bulbärparalyse, 1 Adie-Syndrom, 1 Opticusatrophie mit diencephalen Störungen und 1 Stammhirnsyndrom mit Nystagmus und opto-vestibulären Störungen.

c) Hier sind 2 Encephalomyelitiden und 1 amyotrophe Lateralsklerose aufgeführt.

6) Die Gruppe der Epilepsien umfaßt idiopathische und symptomatische Anfallsleiden, Grand mal-, Petit mal- und temporale Anfallsformen. Bemerkenswert ist der Anteil traumatischer Epilepsien (6 Patienten).

7) Bei den hier aufgeführten Syndromen handelt es sich um neuropsychische Störungsbilder auf vorwiegend funktioneller Grundlage. Bemerkenswert ist der Anteil von Patienten mit synkopalen Anfällen (13 Patienten). Bei 22 Patienten handelt es sich um Schmerzsyndrome, darunter 5 Fälle mit hyperpathischem Schmerzcharakter und krisenhaft auftretenden, von vegetativen Erscheinungen begleiteten Schmerzzuständen (kausalgiforme Syndrome nach peripherer Nervenverletzung, Stumpfhyperpathien und atypische Gesichtsneuralgien). Weitere 5 Patienten litten an typischen Migräneanfällen. Bei 1 Patienten handelte es sich um eine Übergangsform zwischen Narkolepsie und Hypersomnie mit imperativ auftretenden Schlafzuständen, deren Dauer bis zu drei Stunden betrug. 3 weitere Patienten klagten über krisenhaft oder episodisch auftretende Ermüdungszustände.
4 Patienten hatten funktionelle Sprachstörungen (3 Stotterer und 1 spastische Dysphonie). Bei den restlichen 24 Fällen handelt es sich um typisch neurasthenisch-vegetative Zustandsbilder auf konstitutioneller Grundlage mit Müdigkeit, Schlafstörungen, Konzentrationsschwäche und subdepressiver Verstimmung.

Diese Ergebnisse stehen in guter Übereinstimmung mit dem von SOUCACHET und WINKEL u. HAMOEN beschriebenen Verhalten. In dem 41 Patienten umfassenden Krankengut von SOUCACHET fanden sich außer Narkolepsien und psychotischen Er-

krankungen, die hier nicht berücksichtigt sind, 9 posttraumatische Syndrome, 4 basodiencephale Affektionen, 3 endokrine Syndrome und 14 Epilepsien. Unter 15 Patienten, bei denen WINKEL u. HAMOEN ausreichende klinische Angaben zur Verfügung hatten, befanden sich 3 Narkolepsien, 3 Psychosen, 1 posttraumatische Syndrom, 2 basodiencephale und extrapyramidale Syndrome, 1 temporale Epilepsie und 5 Patienten mit ohnmachtsartigen Zuständen, Schwächegefühl und Schwindelerscheinungen.

Angaben, die sich auf die Untersuchung eines unausgelesenen Krankengutes beziehen, liegen sonst nicht vor. Untersuchungen an diagnostisch ausgelesenen Patientengruppen ergaben ein verhältnismäßig häufiges Vorkommen entsprechender EEG-Befunde bei hirntraumatischen Folgezuständen (DELL, LAIRY-BOUNES und BENBANASTE), bei raumbeengenden Prozessen basodiencephaler Lokalisation (JINDROVA, ROTH, STEIN und ZUKUNOVA), bei Anfallsleiden vom Typus der temporalen und der Schlafepilepsie (DELL, GARCIA-BADARACCO und LAIRY-BOUNES) und bei verschiedenen Gruppen von neurasthenischen, neurotischen und vegetativen Störungen (ROTH; KLIMKOVA-DEUTSCHOVA, MACEK und ROTH; ROTH und NEVSIMAL).

Geht man von ätiologischen Gesichtspunkten und Kriterien aus, wie sie dieser klinisch-diagnostischen Gruppierung zugrundeliegen, so ergeben sich bemerkenswerte Parallelen zu den bei der Genese symptomatischer Narkolepsieformen beteiligten Faktoren und Prozessen. Auch bei der Entstehung der symptomatischen Epilepsie spielen Schädelhirntraumen, encephalitische Affektionen, cerebral-toxische Schädigungen, vasculäre Störungen und raumbeengende Prozesse im Bereich der basodiencepha-

len Himregionen eine maßgebliche Rolle, wobei Traumen und Encephalitiden die häufigste Ursache sind (ROTH). Daß auch Stoffwechselstörungen von ätiologischer Bedeutung sind, hat BROSER an der Entwicklung narkoleptischer Syndrome nach schwerer Hungerdystrophie zeigen können. Es ergibt sich demnach, daß das Muster ätiotroper Faktoren bei symptomatischen Narkolepsien und Störungen des Vigilitätstonus außerhalb der Narkolepsie grundsätzlich das gleiche ist,

Sucht man nach einem pathogenetischen Bindeglied, das diesen in ätiologischer Hinsicht verschiedenartigen Krankheitsbildem gemeinsam ist, so stößt man auf eine im klinischen Erscheinungsbild dieser Erkrankungen sich mehr oder minder durchzeichnende Beeinträchtigung von Stammhimfunktionen. Pathogenetisch scheint es dabei keine Rolle zu spielen, ob die Stammhimregulationen unmittelbar durch entsprechend lokalisierte Prozesse alteriert oder nur mittelbar im Rahmen einer cerebralen Allgemeinschädigung tangiert werden. Daß die über das Stammhirn geschalteten Funktionskreise sehr vulnerabel sind und cerebrale Allgemeinnoxen oft besonders betroffen werden, ist sowohl experimentell als auch klinisch belegt. Man denke nur an die Narkotika, die vorwiegend die Funktion des aszendierenden Aktivierungssystems beeinträchtigen oder an die das Commotionssyndrom auslösenden physikalischen Gewalteinwirkungen. Zu einem wesentlichen Teil dürfte diese Vulnerabilität durch den polysynaptischen und reticulären Aufbau dieser Funktionssysteme begründet sein, der sie für diffus angreifende Noxen humoraler oder physikochemischer Art besonders empfindlich macht.

Neben den unmittelbar im Stammhirnbereich und seiner Nachbarschaft lokalisierten Prozessen entzündlicher, degenerativer oder neoplastischer Natur, die nur einen

Anteil von 10-15% ausmachen, handelt es sich in nahezu der Hälfte unserer Fälle um encephalopathische (MORSIER) Zustandsbilder, deren klinischer Aspekt durch Erscheinungen im Sinne eines pseudoneurasthenischen Syndroms, eines emotionell-hyperaesthetischen Schwächezustandes (BONHOEFFER) oder eines himlokalen Psychosyndroms im Sinne von M.BLEULER charakterisiert ist. Symptomatologisch betrachtet ergeben sich von dieser Krankheitsgruppe Beziehungen zu syndromatisch ähnlich aufgebauten neurasthenisch-vegetativen Störungsbildem funktioneller Art, die sich als Ausdruck dispositionell oder konstitutionell bedingter Regulationsstörungen verstehen lassen. Daß zwischen encephalopathisch-pseudoneurasthenischen Syndromen, neurasthenischer Reaktion (STERTZ) und konstitutioneller Neurasthenie fließende Übergänge und enge strukturelle Zusammenhänge bestehen, wurde besonders durch BRAUN herausgestellt, der die Auffassung vertritt, daß das vitale Syndrom bei organischen Stammhirnschädigungen am Ende einer Reihe stehe, die durch funktionelle Syndrome wie das der Neurasthenie begonnen werde. Geht man von einer solchen Auffassung aus, so wird das gemeinsame Vorkommen encephalopathisch-pseudoneurasthenischer und funktionell-neurasthenischer Syndrome, das unsere Patientengruppe mit Störungen des Vigilitätstonus weitgehend charakterisiert, verständlich. Zugleich beginnt sich damit der eigentliche Kern des diesem himelektrischen Verhalten zugeordneten klinischen Erscheinungsbildes schärfer herauszuschälen.

Daß sich in unserer Patientengruppe eine Reihe cerebraler Anfallsleiden findet, ist verständlich, da die Epilepsie den Typus einer mit einer dynamischen Insuffizienz des Wachbewußtseins einhergehenden Erkrankungsform darstellt (SELBACH). Inwieweit

solche Vigilanzschwankungen bei bestimmten Epilepsieformen vorkommen, läßt sich anhand dieses Krankenguts nicht beantworten. Wir werden auf diese Frage und die Beziehungen, die zwischen Störungen des Vigilitätstonus, Krampfgeschehen und psychischen Veränderungen bestehen, noch an anderer Stelle zurückkommen. Bedeutsam scheint uns in diesem Zusammenhang jedoch die Feststellung, daß die Tendenz zu krisenhaft und anfallsartig auftretenden zentralnervösen Funktionsstörungen, die ein gemeinsames verlaufsdynamisches Merkmal narkoleptischer und epileptischer Syndrome darstellt, auch in der Gruppe neurasthenisch-vegetativer Störungsbilder sichtbar wird, wo sie sich in Form von synkopalen Anfällen, Schmerz- und Migräneattacken äußert. Dies hat uns veranlaßt, die bei Störungen des Vigilitätstonus vorkommenden klinischen Erscheinungen auch im Hinblick auf ihre Verlaufsstruktur näher zu analysieren.

Zeichnen sich auf diese Weise schon gewisse Leitlinien ab, die das zunächst recht uneinheitlich und heterogen anmutende Bild der mit Störungen des Vigilitätstonus assoziierten klinischen Erscheinungen zu ordnen scheinen, so bleibt doch der Einwand zu entkräften, daß der gefundene Verteilungsmodus nur die Zusammensetzung des gesamten Krankengutes widerspiegelt, mit anderen Worten, daß es sich um eine rein zufällige Stichprobe handelt. Wäre dies der Fall, so würde das besagen, daß das beschriebene himelektrische Verhalten eine in einem bestimmten Anteil des Krankengutes vorkommende Variante darstellt, die unabhängig von der klinisch-diagnostischen Gruppierung ist.

Um diese bei allen diesbezüglichen Untersuchungen offen gebliebene Frage entscheiden zu können, wurde das bereits früher erwähnte unausgelesene Prüfkollektiv von 468 Patienten, in dem sich 69 Patienten mit Störungen des Vigilitätstonus fanden,

auf seine klinisch-diagnostische Zusammensetzung untersucht, wobei nach folgenden Kriterien aufgeschlüsselt wurde: a. Folgezustände nach Schädelhirntrauma, b. Folgezustände nach nichttraumatischen cerebralen Schädigungen und Affektionen, c. organneurologische Erkrankungen, d. cerebrale Anfallsleiden, e. neurasthenisch-vegetative Störungen ohne neurologisch oder anamnestisch nachweisbare Schädigung des Nervensystems.

Mit dem X^2-Test wurde die Verteilung der Patienten mit (V+) und ohne (V-) Störungen des Vigilitätstonus (69 bzw. 399) auf diese diagnostischen Gruppen verglichen. Würde es sich bei der klinisch-diagnostischen Gruppierung der Patienten mit Störungen des Vigilitätstonus um eine zufällige Stichprobe aus der Grundgesamtheit unseres Krankengutes handeln, so wäre zu erwarten, daß ihre Verteilung mit diesem gleich oder nur zufällig davon verschieden ist (Nullhypothese).

Tabelle 18

	a	b	c	d	e	
V+	25	8	8	13	15	69
V-	53	8	151	116	71	399
	78	16	159	129	86	468

$X^2 = 43{,}27$; $df = 4$; $P < 0{,}001$

Die oben formulierte Nullhypothese ist demnach zurückzuweisen: Die klinisch-diagnostische Gruppierung der durch Störungen des Vigilitätstonus charakterisierten Patienten

weicht signifikant von der des übrigen Krankengutes ab. Dies besagt, daß das als Störung des Vigilitätstonus bezeichnete himelektrische Verhalten eine die klinisch-diagnostische Gruppierung modifizierende Variable darstellt.

Faßt man nun auf Grund der bereits geschilderten Überlegungen die encephalopathisch-pseudoneurasthenischen (a,b) und funktionell-neurasthenischen (e) Syndrome zu einer Gruppe (A) zusammen und stellt sie den restlichen Patienten (B) gegenüber, so läßt sich mit dem Vierfelder-X^2-Test prüfen, ob Störungen des Vigilitätstonus (V+) bei "neurasthenischen" Zustandsbildern häufiger vorkommen als im übrigen Krankengut.

Tabelle 19

	A	B	
V+	48	21	69
V-	132	267	399
	180	288	468

$X^2 = 31,56$; df = 1; $P < 0,001$; Phi-Koeffizient (PEARSON) = 0,26

Neurasthenische Bilder finden sich demnach bei Störungen des Vigilitätstonus sehr signifikant häufiger als im sonstigen Krankengut. Da es sich hierbei um ätiologisch differente, aber in ihrem klinischen Erscheinungsbild analoge Störungsformen handelt, ist wahrscheinlich, daß es bestimmte Syndromstrukturen sind, die als klinisches Korrelat dieses elektroencephalographischen Verhaltens fungieren.

Abschließend ist noch zu bemerken, daß der klinisch-diagnostische Verteilungsmodus bei Störungen des Vigilitätstonus trotz gewisser Schwankungen in der Zusammensetzung des klinischen Krankengutes, wie sie für die beiden Ableiteperioden 1958-59 und 1961-62 anzunehmen sind, weitgehend konstant bleibt. Faßt man in Tabelle 17 die schwach besetzten Gruppen 2-4 zusammen und vergleicht man die Verteilung der Patientengruppen A und B, so ergeben sich keine signifikanten Unterschiede (X^2=5,96; df = 4; P> 0,1). Die Verhältnisse würden sich natürlich anders gestalten, wenn bestimmte diagnostische Gruppen auf Grund äußerer Umstände einseitig reduziert würden bzw. in Fortfall kämen.

Das klinische Erscheinungsbild und sein symptomatologischer Aufbau

Das Ergebnis unserer Untersuchungen über die diagnostische Gruppierung der mit einer Insuffizienz des Vigilitätstonus verbundenen klinischen Störungsformen läßt vermuten, daß genauere Aussagen über die in Frage stehenden klinischen Korrelate nur dadurch zu gewinnen sind, daß man sich unmittelbar am klinischen Erscheinungsbild und dessen symptomatologischem Aufbau orientiert. Damit ergibt sich die Aufgabe, die mit einer elektroencephalographisch faßbaren Insuffizienz des Vigilitätstonus einhergehenden klinischen Störungsbilder phänomenologisch näher zu analysieren und auf bestimmte in typischer Weise wiederkehrende Symptome und Symptomkoppelungen (HOCHE) zu untersuchen. Phänomenbereich und Begriffsfeld, innerhalb deren sich diese Untersuchung zu bewegen hat, werden durch die oben geschilderten Ergebnisse vorgezeichnet. Es ist der Formenkreis neurasthenischer Störungen (BEARD), dessen in verschiedener Ausprägung und Kombination auftretenden symptomatologischen Radikale als Richtpunkt unserer Analyse dienen können. Ziel der Untersuchung ist es, anhand von Angaben über Häufigkeit, Struktur und Gruppierung bestimmter klinischer Phänomene Genaueres über den typologischen Aufbau der bei Insuffizienz des Vigilitätstonus vorkommenden Störungsbilder auszusagen.

Im folgenden soll das Ergebnis unserer symptomatologischen Analyse bei einer 100 Patienten umfassenden Gruppe dargestellt werden. Es handelt sich um die gleiche Gruppe, über deren elektroencephalographische Befunde und klinisch-diagnostische Verteilung bereits berichtet wurde. Methodenkritisch ist vorauszuschicken, daß eine mit durchgängigen Symptombegriffen arbeitende Aufschlüsselung naturgemäß nicht imstande ist,

der phänomenologischen Vielfalt individuell variierender Symptomgestaltungen Rechnung zu tragen. Um jedoch eine Auffaserung des klinischen Materials in einzelne Details zu vermeiden und Grundlinien des formalen Aufbaus solcher klinischen Bilder herausarbeiten zu können, empfiehlt es sich strukturell verwandte Erscheinungsformen unter übergeordneten Begriffen zusammenzufassen. Auf diese Weise gelangt man zu Symptomkategorien, deren Leitbegriffe sich auf bestimmte qualitative oder verlaufsdynamische Merkmale der subsumierten Einzelphänomene beziehen. Die Entscheidung darüber, inwieweit mit einem solchen Verfahren nicht nur formal, sondern auch real fundierte Phänomenzusammenhänge erfaßt werden, bleibt einer von denselben Kriterien ausgehenden klinischen Kontrolle vorbehalten.

Unsere Ergebnisse sind im folgenden so dargestellt, daß zunächst eine tabellarische Übersicht über die Häufigkeit der verschiedenen Symptomkategorien gegeben wird, deren Inhalt dann im einzelnen erläutert und beschrieben wird.

Tabelle 20

1) Störungen des Wach-Schlafverhaltens	76%
a) abnorme Müdigkeit und vermehrte Ermüdbarkeit	68%
b) Schlafstörungen	33%
2) Krisenhaft, attackenartig oder episodär auftretende Störungen nicht-paroxysmaler Genese	64%
3) Schmerzzustände und Mißempfindungen in der Kopfgegend	60%
4) Veränderungen der Stimmung, des Antriebs und der Affektivität	55%
5) Störungen des Konzentrationsvermögens	47%

1. Störungen des Wach-Schlafverhaltens

Abnorme Müdigkeit und vermehrte Ermüdbarkeit stellen das häufigste Symptom bei

unseren Patienten dar. Sie klagen über Mattigkeit, Abgespanntheit und Gliederschwere, Erschöpfung, Schwäche und Leistungsunfähigkeit. Ob diese Müdigkeit mehr im motorisch-muskulären oder psychischen Leistungsbereich wahrgenommen wird, dürfte bis zu einem gewissen Grade mit der beruflichen Beschäftigung und sozialen Stellung zusammenhängen. Immer wird jedoch dieser Zustand als eine der vitalen Erfahrung der Müdigkeit entsprechende leibliche Verfassung erlebt und geschildert.

Seiner zeitlichen Erstreckung nach handelt es sich meist um ein das ganze Tageswerk hintergründig begleitendes Gefühl des Müdeseins, das sich einmel schwächer, einmal stärker zu melden pflegt. Im Hinblick auf die Tagesperiodik ist bemerkenswert, daß bei der weitaus überwiegenden Zahl der Patienten der Gipfel der Müdigkeit nicht in die Abend-, sondern in die Morgenstunden fällt. Schon in älteren Neurastheniestudien wird auf dieses Verhalten hingewiesen und daraus geschlossen, daß es sich bei dieser Form der Müdigkeit nicht um eine echte, d.h. leistungsbedingte Ermüdung handeln könne (DORNBLÜTH). So schildern unsere Patienten, daß sie auch nach ausreichendem Schlaf schon beim Erwachen müde und zerschlagen seien, an einer bleiernen Schwere und lähmenden Schwäche litten, so daß es ihnen am Morgen kaum gelinge in Gang zu kommen und die Tagesarbeit aufzunehmen. Mit Hilfe eines besonderen Aufstehzeremoniells versuchen sie sich langsam in die richtige Aktivitätslage zu versetzen. Kann dieses nicht eingehalten werden, so treten unter Umständen ohnmachtsartige Schwäche- und Schwindelerscheinungen auf. In ausgeprägterer Form erinnert diese Morgenmüdigkeit demnach an Störungen des Erwachens, wie sie in Gestalt der Schlaftrunkenheit und metasomnischen Schlaflähmung von der Narkolepsie her bekannt sind (ROTH). Enge Beziehungen weisen diese Erscheinungen auch zu dem von SCHAEFER als "innervatorische Ohnmacht"

bezeichneten Vorgang auf, dessen pathophysiologisches Substrat vermutlich in einer ungenügenden Tonisierung der Gammaschleife zu suchen ist. Auf die besonderen regulatorischen Mechanismen, die beim Erwachen und bei der Gewinnung der erforderlichen Aktivitätslage eine Rolle spielen, hat SELBACH in seiner Studie über das "Rekel"-Syndrom hingewiesen.

Das Ausmaß der Müdigkeit scheint von verschiedenen Umständen und Faktoren abhängig zu sein. Übereinstimmende Angaben besagen, daß das Befinden bei einer mit einem gewissen Maß an freier körperlicher Bewegung einhergehenden Tätigkeit am erträglichsten sei, während Stillsitzen, einförmige Beschäftigung, aber auch stärkere konzentrative und körperliche Anspannungen die Müdigkeit verstärkten. In ähnlicher Weise nehmen auch thermische und atmosphärische Bedingungen Einfluß. Fast alle Patienten klagen über vermehrte Müdigkeit in der Wärme und Hitze, in geschlossenen wenig durchlüfteten Räumen, bei Witterungsumschlag und Föhn. Offenbar ist bei diesen Patienten die Zone optimalen Wohlbefindens verhältnismäßig schmal: Ihre psychophysische Verfassung wird in höherem Maße einmal von gewissen Milieueinflüssen und zum anderen vom Maß der motorischen Gesamtaktivität bestimmt. Damit büßt das Verhalten an Autonomie und Freiheitsgraden (BÜRGER-PRINZ) ein und gerät in eine stärkere Abhängigkeit von den die vegetativ-vitale Verfassung modulierenden Einflüssen.

Die Schlafstörungen, über die unsere Patienten klagen, betreffen vor allem das Einschlafen und die Schlaftiefe. Sie treten sowohl in Kombination mit ausgeprägter Tagesmüdigkeit als auch in isolierter Form auf. Meist stellt sich trotz erheblicher Müdigkeit der richtige Schlaf nicht ein. Beim Einschlafen kommt es zu mannigfachen dysaesthetischen, vegetativen und motorischen Irritationen: Paraesthesien und lästigen

Mißempfindungen, Fallsensationen, Schwebegefühlen und Körperschemastörungen, Herzbeklemmungen und Pulsveränderungen, ängstlichem Zusammenschrecken und Gliederzucken (sécousses présomniques). Diese Phänomene, die fließende Übergänge zu den bei der Narkolepsie auftretenden dissoziativen Erscheinungen bilden, lassen sich unter dem Begriff der parasomnischen Störungen zusammenfassen (ROGER). In anderen Fällen vollzieht sich das Einschlafen rasch, die Patienten wachen aber nach kurzer Zeit wieder auf oder verbleiben in einem oberflächlichen unruhigen Schlaf, in den noch alle möglichen Störreize einstrahlen. Oft ist die Traumtätigkeit besonders lebhaft, wobei angst- oder schreckerregende Szenen wie Erlebnisse aus Krieg und Gefangenschaft rekapituliert werden und zu albdruckartigen Zuständen führen. Seltener ist ein abnorm tiefer, schwerer und bleiemer Schlaf, aus dem die Patienten wie zerschlagen erwachen und sich nur mit Mühe in ihre Situation finden. In beiden Fällen geht der Schlaf seines vital-erholsamen Charakters verlustig und mündet in einen Zustand verminderter Frische und mißbefindlichen Müdeseins.

Im Prinzip handelt es sich bei diesen Dys- und Parasomnien um die gleichen Störungen der Schlafregulierung und -koordination, wie sie auch bei der Narkolepsie vorkommen, nur in abgeschwächter Form und ohne ausgeprägtere dissoziative Zustände. Die Verbindung von abnormer, oft wellenartig verlaufender Tagesmüdigkeit und derartigen Störungen des Nachtschlafes entspricht dem Bild eines polyphasischen Zerfalls (SZYMANSKI) des für den Erwachsenen typischen Wach-Schlafzyklus, wie er sich im Laufe der Ontogenese ausbildet (KLEITMAN). Daß die neurasthenische Wach-Schlafstörung sich damit als Ausdruck einer Entwicklungshemmung oder Regression auf eine tiefere Organisationsstufe verstehen läßt, hat schon J.H.SCHULTZ unter Bezug-

nahme auf die Arbeiten von SZYMANSKI und KLEITMAN in seinem Handbuchartikel über die konstitutionelle Nervosität ausgeführt. Wie die pharmakopsychiatrischen Erfahrungen gezeigt haben, sind gleichartige, mit neurastheniformen Störungen gepaarte Veränderungen der Wach-Schlafregulierung in den durch eine Beeinträchtigung des Vigilitätstonus charakterisierten Wirkungsphasen der Behandlung mit neuro- oder thymoleptischen Medikamenten zu beobachten (FLÜGEL; BENTE).

2. Krisenhaft, attackenartig und episodisch auftretende Störungen nicht-paroxysmaler Genese

In diese Symptomgruppe fällt eine Reihe subjektiver, zum Teil auch objektiv faßbarer klinischer Manifestationen, die zwar von unterschiedlicher Erscheinungsweise, aber einheitlicher Verlaufsform sind. Es handelt sich durchweg um krisenhaft, attackenartig oder episodisch auftretende Zustände, die zu einer vorübergehenden Beeinträchtigung der Umweltkohärenz führen und von einem pathischen Erlebniswandel (v.WEIZSÄCKER) begleitet werden. Je nach dem Funktionsbereich, der die Gestaltung der Symptomatologie beherrscht, kann man vegetativ-dysaesthetische, sensibel-sensorielle, motorische und psychische Formen unterscheiden. Ohne Anspruch auf kasuistische Vollständigkeit seien im folgenden die am häufigsten vorkommenden Phänomene geschildert. Zu berücksichtigen ist, daß jede derartige Klassifikation immer nur Teilaspekte des Gesamtgeschehens fassen kann, da die einzelnen Störungsformen sich ineinander verflechten, gegenseitig überlagern oder miteinander wechseln können.

a) Vegetativ-dysaesthetische Krisen treten in verschiedener Form auf. Zu nennen sind: 1) Erscheinungen von Seiten des cardiovaskulären Systems wie Veränderungen und Unregelmässigkeiten der Herzfrequenz, tachycarde und bradycarde Episoden, Herzpalpitationen, pectanginöse Sensationen, Gefühle momentanen Blutandrangs oder plötzlicher Blutleere. 2) Thermische Dysaesthesien wie Hitzewallungen, Schweißausbrüche, Frösteln und kälteschauerartige Attacken, die von Gänsehaut und Zittern begleitet werden können. 3) Auf den Digestionstrakt bezogene Dysaesthesien wie Übelkeit, Leere- oder Völlegefühl, globusartige Mißempfindungen, Magendruck und Brechreiz. 4) Gefühle der Atemnot und Atemenge asthmatoider Prägung.

b) Schmerzkrisen: Einmal handelt es sich um anfallsartige oder excacerbierende Kopfschmerzen vom Migränetyp, zum anderen um neuralgische und sympathalgische Krisen nach Art des Tic douleureux, der atypischen Prosopalgie oder der Migräne cervicale (BÄRTSCHI-ROCHAIX). Fast immer sind solche Schmerzkrisen mit vegetativ-dysaesthetischen Erscheinungen vergesellschaftet und gehen mit einer psychischen Beteiligung, zumindest im Sinne einer gesteigerten Reizempfänglichkeit und erhöhten emotionellen Erregbarkeit einher. Mitunter kommt es zu Irradiationen in den motorischen Bereich mit zunehmender Erregbarkeit, Zittermechanismen und hysteroid gefärbten Verhaltensweisen. Ebenso finden sich Fälle, bei denen im Höhepunkt der Schmerzkrise eine Bewußtseinseinengung auftritt oder die Schmerzattacke in einen synkopalen Anfall übergeht. Auf das Vorkommen solcher Reaktionsformen und ihre Beziehung zu intrazentralen Funktionsverschiebungen haben wir schon früher bei unserer Beschreibung der sogenannten Körperviertelsyndrome hingewiesen (BENTE u. SCHMID). Häufig kann

man hören, daß die Patienten vor Ausbruch der Schmerzkrisen an verstärkter Müdigkeit leiden oder daß die Schmerzattacken durch Reizeinwirkungen und Belastungen im Ermüdungszustand ausgelöst werden. Sieht man im Schmerzgeschehen den Ausdruck eines mit zentralen Vorgängen eng gekoppelten protopathischen Funktionswandels, so wird dieser Zusammenhang verständlich.

c) Isoliert die tonisch-motorischen Funktionen betreffende krisenhafte Störungen finden sich bei unseren Patienten nur in abortiver Form. Meist handelt es sich um Angaben über plötzlich auftretende Zustände motorischer Schwäche und Kraftlosigkeit, in denen ein Gefühl herrscht, als ob die Knie weich würden, die Beine ihren Dienst versagten, ein Gegenstand nicht mehr gehalten werden könne oder eine Ohnmacht kurz bevorstehe. Mitunter stellen diese adynam-atonisch gefärbten Krisen das Prodrom eines synkopalen Anfalls dar.

d) Sensorielle Krisen treten vorwiegend in Form von Schwindelerscheinungen und Störungen der optischen Wahrnehmung auf. Die in unserer Patientengruppe vorkommenden Schwindelerscheinungen sind recht vielgestaltig, von verschiedener Art und Intensität. Ihre Skala reicht von verhältnismäßig diffusen, mit dysaesthetischen Erlebnisqualitäten durchsetzten und einer gewissen Verunsicherung des Lage- und Raumgefühls einhergehenden Sensationen über einen sich auch motorisch äussemden Schwankschwindel bis zu ausgeprägten Drehschwindelanfällen von menièreartigem Charakter. Angaben darüber, daß Schwindelerscheinungen eine charakteristische Manifestationsform neurasthenischer Störungen darstellen, ziehen sich seit BEARD, MÖBIUS und CHARCOT

durch das gesamte diesbezügliche Schrifttum. Dabei wird immer wieder die Frage diskutiert, inwieweit es sich bei diesen Phänomenen um den Ausdruck einer echten Dysfunktion des optisch-vestibulären Systems und seiner integrativen Leistungen handelt. J.H.SCHULTZ spricht in seinem Handbuchbeitrag von einem "Schwindelkern", der bei funktionellen und organischen Erkrankungen durchaus der gleiche sei und sich auch bei Neurosen als Teilerscheinung eines vegetativen Anfalls äußern könne. Die Tatsache, daß solche Schwindelkrisen durch Lage- und Stellungsveränderungen, aber auch durch gewisse optische Reizqualitäten in typischer Weise ausgelöst und provoziert werden können, macht wahrscheinlich, daß es sich um den Ausdruck einer echten in einer sensoriellen Hyperaesthesie sich äußernden Systemlabilität handelt.

Störungen der optischen Wahrnehmung kommen sowohl in Verbindung mit Schwindelerscheinungen als auch isoliert vor. So finden sich bei unseren Patienten zahlreiche Angaben über Flimmern, nebelartige Eintrübungen des Sehfeldes und Schwarzwerden vor den Augen, Verschwommen- und Doppeltsehen, zitternde Bewegtheit der Sehdinge und flackernde Unruhe der Konturen sowie Zustände, in denen die Dinge dem fixierenden Blick entgleiten und in eigenartiger Weise fernzurücken scheinen. Solche Wahrnehmungskrisen können mit hyperaesthetischen Erscheinungen wie Lichtscheu und Blendungsgefühl einhergehen und von leibbezogenen Dysaesthesien begleitet werden, beispielsweise dem Gefühl, daß ein Fremdkörper im Auge sitze oder die Augenlider entzündet seien. Alle diese Erscheinungen sind von Ermüdungszuständen her bekannt (PROKOP). Auch von den Patienten wird dieser Zusammenhang häufig bemerkt und an entsprechenden Beispielen erläutert. So kann man immer wieder hören, daß es beim Sitzen und Lesen schon nach kurzer Zeit zu einem abnormen Müdigkeitsgefühl komme,

wobei Buchstaben und Zeilen in Bewegung gerieten und vor den Augen verschwimmen würden. Wahrscheinlich spielen in der Genese dieser Erscheinungen, die zum Teil unter den Begriff der asthenopischen Beschwerden fallen, Störungen des oculo-pupillären Apparates und der Fusionsvorgänge eine Rolle (GROSCH). Sicherlich dürfte aber auch ein im Bereich des zentralen Wahmehmungsfeldes auftretender Funktionswandel von Bedeutung sein (STEIN).

e) Krisenhafte Störungen der psychischen Sphäre können sich in affektiven Veränderungen und Stimmungsverschiebungen wie freisteigenden Angst- und Beklemmungsgefühlen, somato- und allopsychischen Entfremdungserlebnissen, aber auch in Störungen ideatorischer und gnostisch-praktischer Vollzüge (zwanghafte Iterationen des Gedankenablaufes, absenceartige Blockierungen) äußern und im Extremfall zu einer Beeinträchtigung des Bewußtseins führen (episodische Dämmerzustände, synkopale Anfälle).

Die zuerst genannten Phänomene kommen häufig als psychische Begleiterscheinungen vegetativ-dysaesthetischer und sensorieller Krisen vor. Sie bilden den Stimmungshintergrund, in den diese Störungen eingebettet sind und aus dem sie sich entfalten. Dies zeigt, daß diese krisenhaften Störungen unabhängig von ihrer speziellen Ausformung immer mit einer mehr oder minder tiefgreifenden Alteration der Grundbefindlichkeit und einer Gefährdung der Subjekt-Umweltkohärenz einhergehen und daher als vitalbedrohliches Ereignis gespürt und erfahren werden. Bei subtiler Befragung und Beobachtung ist dieses alle Einzelphänomene durchsetzende und ihren pathischen Erlebnisgehalt bedingende vital-irritative Moment auch in jenen Fällen nachweisbar, in denen es durch eine stark distanzierende und objektivierende Einstellung zunächst verdeckt und über-

spielt erscheint. Dies weist darauf hin, daß auf Entfaltung und Ausprägung dieser psychischen Erscheinungen psychodynamische, in der Struktur der Persönlichkeit und lebensgeschichtlichen Situation begründete Faktoren in starkem Maße Einfluß nehmen. Je mehr solche Momente an Bedeutung gewinnen und je stärker die affektiven, gefühlshaften und stimmungsmäßigen Komponenten in den Vordergrund treten, desto mehr beginnt sich das klinische Erscheinungsbild dem Typus der von JANET beschriebenen Psychasthenie zu nähern und desto eher entstehen Anklänge an "hysteriforme" Verhaltensweisen hyponoisch-hypobulischen Gepräges (KRETSCHMER).

Am deutlichsten wird die Kohärenzkrise in kurzdauernden absenceartigen Störungen und Zuständen, wie sie bei unseren Patienten in mannigfacher Abstufung vorkommen. In leichterer Form imponieren derartige Krisen als unvermittelt auftretende Unkonzentriertheit, Zerstreutheit und Zerfahrenheit. Die Patienten klagen über eine momentane Blockierung des Gedankenstroms, eine Unfähigkeit sich bestimmte Inhalte vergegenwärtigen zu können und eine eigenartige Leere des Bewußtseinsfeldes. Entsprechend sind auch die Bilder, mit denen diese Zustände geschildert werden: Die Patienten sprechen von einem plötzlichen Vernageltsein, Mattscheibe, Gedankenschwund, Himleere, Abdämmern und Wegsein. Solche Krisen beunruhigen die Patienten aufs äußerste, was verständlich ist, da hier das Subjekt im existentiellen Kernbereich seiner Selbstverfügbarkeit getroffen wird und den Zusammenbruch der seine Selbstorientierung fundierenden Leistungen erfährt. In ausgeprägterer Form beeinträchtigen diese Abwesenheitszustände nicht nur die assoziativen Vorgänge, sondern auch die situative Auffassung und Orientierung, die Reaktionssicherheit und das angepaßt-zielgerechte Sich-Verhaltenkönnen, was zu mehr oder minder gravierenden Fehlleistungen

führen kann.

Ihrer Form nach handelt es sich um die gleichen Abwesenheitszustände, wie sie bei Narkolepsien von ROTH beschrieben worden sind. Ihr physiologisches Modell sind die von BILL als "mental blocking" bezeichneten Desaktivierungsphasen, die einen Verlust an "gerichteter Selektion" beinhalten (HAIDER). Sie nehmen bei Ermüdung an Häufigkeit und Ausprägung zu und erreichen nach längerem Schlafentzug ein solches Ausmaß, daß es zu einer völligen Reaktionsblockade kommt (BJERNER). Die hierbei auftretenden himelektrischen Veränderungen entsprechen den bei unseren Patienten nachweisbaren subvigilen Episoden.+

Die Tatsache, daß sich in 13% unseres Krankengutes synkopale Anfälle (SCHULTE) und in 4% episodische Dämmerzustände finden, spricht dafür, daß sich solche Einbrüche in das zentrale Aktivitätsgesamt bei entsprechender Disposition ("symptomatische Labilität" - KLEIST) vertiefen und zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Bewußtseinsfunktionen führen können. Dabei werden unter Umständen auch die für die aufrechte Körperhaltung verantwortlichen tono-motorischen Funktionskreise in Mitleidenschaft gezogen.

3. Schmerzzustände und Mißempfindungen in der Kopfgegend

Abgesehen von krisenhaft auftretenden Schmerzzuständen migränoider, neuralgischer oder sympathalgischer Art finden sich bei unseren Patienten gehäuft Klagen

---

+ In der Zwischenzeit haben wir in verkehrsmedizinisch-psychologischen Untersuchungen ein größeres kasuistisches Material sammeln können, das zeigt, welche Bedeutung derartigen Störungen für die Verursachung von Verkehrsunfällen beizumessen ist (Insuffizienz des Vigilitätstonus und Verkehrsverhalten - D.BENTE, M.-L.HARTUNG u. R.SEUS - in Vorbereitung).

über verschiedenartige im Kopfbereich lokalisierte Schmerzen und Mißempfindungen, die in ihrer Intensität und Ausprägung zwar Schwankungen aufweisen, insgesamt jedoch mehr den Charakter chronischer Störungen haben.

a) Bei den eigentlichen Kopfschmerzzuständen handelt es sich fast immer um typische Myalgien, die vorzugsweise die Nacken-, Hinterkopf und Schläfenpartien betreffen und oft helmartig von der Occipitalgegend bis in den Stirnbereich ausstrahlen. Der Schmerz wird immer in die Weichteile der Kopfregion lokalisiert und ist meist von spannend-ziehender oder drückend-krampfender Qualität. Bei der Palpation sind Veränderungen in der Konsistenz des Bindegewebes, Verhärtungen der Muskulatur, eine erhöhte Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittspunkte und der suprafascialen Nervenstämme nachweisbar. Seinem Erscheinungsbild nach handelt es sich um einen charakteristischen Tiefenschmerz (v.AUERSPERG), der dem Typus des übertragenen Schmerzes entspricht.

In der Pathogenese dieser im Kopfbereich auftretenden Myalgien, die man auch als Spannungskopfschmerz bezeichnen kann, spielen Ermüdungsvorgänge insofern eine Rolle, als sie bei gleichzeitiger Leistungsforderung und willensmäßiger Anspannung zu einer kompensatorischen Erhöhung des motorischen Aktivitätsgrades mit einer überschiessenden Mobilisierung tonischer Begleitinnervationen führen, die dann zu schmerzhaften Muskelverhärtungen disponieren und sekundär die Funktion des gesamten Haltungsapparates verändern können. Erfahrungsgemäß entwickeln sich derartige Myalgien daher besonders bei solchen Individuen, die trotz Müdigkeit und vermehrter Ermüdbarkeit ihre konzentrative Spannung aufrechtzuhalten suchen. In den letzten Jahren ha-

ben diese Beziehungen zwischen Ermüdungsgefühl, Kopfschmerz, psychischer Anspannung und Muskeltonus zunehmend Beachtung gefunden und Anlaß zu einer klinisch-experimentellen Bearbeitung dieser Fragen gegeben (MÜCHER).

b) Sowohl in Verbindung mit echten Myalgien als auch unabhängig hiervon finden sich bei unseren Patienten Angaben über Mißempfindungen und verschiedenartig gefärbte dysaesthetische Sensationen im Kopfbereich. Oft laufen diese Beschwerden zunächst unter der generellen Bezeichnung "Kopfweh", sind jedoch dann bei genauerer Exploration klar von den eigentlichen Schmerzzuständen abzugrenzen. Am häufigsten handelt es sich um das, was CHARCOT als "casque neurasthenique" bezeichnet hat - das Gefühl eines lastenden Kopfdrucks. Er kann in zweierlei Richtung wahrgenommen werden: Einmal als ein von außen wirkender, auf den Schädel pressender und ihn einengender Druck, dann wieder als ein im Schädelinnern vorhandener, die Schädelkapsel dehnender Überdruck. Im ersten Falle schildern die Patienten, daß es ihnen vorkomme, als ob sie dauernd ein zu enger Hut drücke, ein Reifen um ihren Kopf liege oder eine Platte auf der Schädeldecke laste. Im zweiten Falle berichten die Patienten über ein Gefühl, als ob das Gehirn an die Knochen gepreßt werde, der Kopf zerspringen wolle oder es die Augen aus der Schädelhöhle treibe. Bevorzugte Lokalisationsstellen dieser Mißempfindungen sind der Stirn-, Augen-, Schläfen- und Scheitelbereich.

Im Gegensatz zu diesen Drucksensationen stehen eigenartige Leereempfindungen, die in verschiedener Weise ausgestaltet und verdeutlicht werden. So wird beispielsweise über Gefühle geklagt, als ob das Gehirn zu klein sei, den Schädel nicht rich-

tig fülle oder in ihm hin und her schwappe. Alle diese Dysaesthesien gehen häufig mit einem Gefühl des Eingenommen-, Benommen- und Berauschtseins, der Dösigkeit und Schwere in den Augenlidern einher und verraten damit ihre innere Beziehung zum Zustand der Müdigkeit und seinen Veränderungen des Aktivitäts- und Leiberlebens. Auf Grund ihrer protopathischen, unbestimmt-diffusen und gleichzeitig stark irritierenden Erlebnisqualität stellen solche Dysaesthesien eine potentielle Quelle hypochondrischer Befürchtungen dar, die in Richtung einer Tumor- (Drucksensation) oder Hirnschwundphobie (Leeresensation) ausgestaltet werden können. Das eigenartig starre Festhalten an Vorstellungen, daß irgendetwas im Gehirn zerstört sein müsse, das sich bei manchen Patienten mit posttraumatischen Beschwerden findet und zunächst als Ausdruck einer neurotischen Fixierung imponieren mag, ist bei eingehender Exploration fast immer auf die Präsenz solcher Dysaesthesien und die ihnen eigenen Empfindungsweisen zurückzuführen.

1. Veränderungen der Stimmung, des Antriebs und der Affektivität

Analysiert man die hier rubrizierten psychischen Veränderungen genauer, so zeigt sich, daß diese unbeschadet gewisser Varianten, unterschiedlicher Nuancen und Akzente, die durch die Interferenz situativer und persönlichkeitsstruktureller Momente bedingt sind, ein im Grunde recht einheitliches Gepräge aufweisen. Es wird bestimmt durch eine charakteristische Modifikation der psychischen Grundaktivität (ENGELMEIER), die sich auf die Zentralfunktionen Stimmung, Affektivität und Antrieb erstreckt und mit der das gesamte Befinden und Verhalten untergründig färbenden Verfassung der Müdigkeit zusammenhängt. Von der Seite der Affektivität

her gesehen imponiert diese Alteration als ein Wandel in Differenziertheit und Qualität des Stimmungslebens, das ohne rechte Modulation, in sich nivelliert, flach und farblos ist und der inneren Bewegtheit und lebendig profilierten Beziehung zur Umwelt entbehrt. So wirken unsere Patienten eher entstimmt als daß sie verstimmt wären: Es ist ein müdes Desinteressement, das ihr Dasein durchsetzt, eine Stimmung der Leere, des vitalen Rückzugs und inneren Verzichts, wobei der Aufforderungscharakter aller Dinge verblaßt, die Anteilnahme versiegt und die Welt ihres lockenden Schimmers verlustig geht. Diesem Wandel der Grundstimmung ins Konturlos-Monotone entspricht, was die antriebsdynamische Seite betrifft, ein Mangel an tragendem Schwung, innerer Regsamkeit, lebendiger Aufmerksamkeit und konzentrierter Spannkraft. Dieses Defizit an emotionaler Bewegtheit und vitaler Dynamik, das die Befindensweise und Erlebniseinstellung unserer Patienten charakterisiert, ist oft schon in ihrem Ausdrucksverhalten sichtbar, das eine eigenartig schwunglose, einförmig-matte und erschöpfte Note hat.

Was so am Grunde dieser mit den statischen Begriffen der klassischen Psychopathologie schwer zu umreißenden Störungsbilder steht, ist eine die Dynamik, Differenziertheit und den Spannungsgrad der Subjekt-Umweltkohärenz betreffende Alteration der psychischen Grundaktivität, die wir in Anlehnung an die von HÄFNER und JANZARIK geprägten Begriffe als vital-dynamische Restriktion bezeichnen. Im Kern handelt es sich um dieselben Phänomene, wie sie v. BAEYER unter mehr daseinsanalytisch orientierten Gesichtspunkten in seiner Studie über "Erschöpfung und Erschöpftsein" dargestellt hat. Wenn wir in diesem Zusammenhang den Terminus "vital-dynamisch" gebrauchen, so geschieht dies in bewußter Anlehnung an die von BRAUN gegebene

Beschreibung des "vitalen Syndroms". Wir wollen damit zum Ausdruck bringen, daß die in unseren Fällen nachweisbare "restriktive Modifikation des emotionalen und Antriebslebens" (JANZARIK) im Unterschied zu ähnlichen Erscheinungen bei endoform-depressiven Syndromen in einer viel engeren und unmittelbareren Relation zum Bereich der vegetativ-vitalen Regulationen steht und in erheblich stärkerem Maße in der gesamten somatopsychischen Verfassung verwurzelt ist, wie dies die Beziehung zur Müdigkeit erkennen läßt. Wie Th.v.UEXKÜLL gezeigt hat, findet sich ein ähnlicher Wandel der Erlebniseinstellung in der mit der Stimmung des Müdeseins eng verflochtenen Befindensweise der Nausea, deren vegetative und psychische Manifestationen auch bei unseren Patienten anklingen und in Gefühlen ohnmachtsartiger Schwäche, schwindelnder Benommenheit und chronischen Übelseins zum Ausdruck kommen. Berücksichtigt man den engen Zusammenhang, der zwischen psychischer Grundaktivität und vegetativen Funktionen besteht (W.R.HESS), so wird verständlich, daß solche vital-dynamischen Restriktionen sowohl im Verlaufe lebensphasischer Prozesse als auch im Gefolge körperlicher Erkrankungen auftreten und daher einen allgemeinen Reaktionstyp darstellen.

In Abhängigkeit von situativ bestimmten Einstellungen und persönlichkeitseigenen Faktoren wird diese psychische Elementarstörung dann in verschiedener Weise akzentuiert und verarbeitet. Wesentlich ist dabei, daß die restriktive Modifikation zwar die vitale Grundierung und Verhaftung des Erlebens betrifft, jedoch im Unterschied zu endoformen Syndromen nicht die höheren Systeme der Persönlichkeit tangiert. Dies heißt, daß psychodynamisch ein größerer Spielraum für individuelle Antworten und Reaktionen bleibt, die aus dem Kernbereich der Persönlichkeit erfolgen und Ausmaß und Auswirkung

dieser Restriktion zu gestalten vermögen. So pflegen von Hause aus lebens- und weltunsichere Astheniker der vital-dynamischen Restriktion eher zu erliegen als sthenische Persönlichkeiten, die diese Erlebniseinstellung durch Mobilisierung ihres Antriebsreservoires zu durchbrechen vermögen. Sie geraten dabei allerdings oft in eine Haltung frustraner Erregtheit und erhöhter Erregbarkeit, die das Bild der "irritable weakness" (BEARD) und des hyperaesthetisch-emotionellen Schwächezustandes (BONHOEFFER) in Richtung der Reizbarkeit akzentuieren.

Andererseits sind aber auch konstitutionell und dispositionell bedingte Eigenheiten der vegetativen Funktionsstruktur von pathoplastischer Bedeutung, insofern als sie Erfolg und Resonanz der vom Persönlichkeitszentrum ausgehenden Aktivierungsversuche bestimmen. Lösen beispielsweise solche gegenläufigen Aktivierungen auf Grund einer abnormen Organresonanz (DELIUS) stärkere Tachycardien und Herzsensationen aus, so kann das psychische Störungsbild durch ängstlich-hypochondrische Elemente angereichert und in Richtung einer Herzphobie (KULENKAMPFF) gestaltet werden. Grundsätzlich stehen wir damit vor einer ähnlichen Situation wie sie bei der Therapie mit psychotropen Pharmaka geschaffen wird. Auch dort kann der restriktive Effekt des Pharmakons, der zu einer Resonanzdämpfung der Affektivität, einer Reizabschirmung des Subjekts und einer Stimmung der Ruhe führen soll, in ganz verschiedenartiger Weise verarbeitet werden. Dabei können Faktoren, die in der psychodynamischen und vegetativen Struktur des Individuums begründet liegen, in stärkerem Maße interferieren und das klinische Erscheinungsbild nicht unerheblich modulieren (BENTE, ZIOLKO).

Aus der Wechselwirkung von vital-dynamischer Restriktion, konstitutionell bedingten Temperamentslagen und persönlichkeitseigenen Einstellungen resultieren typische

Varianten des psychischen Grundsyndroms, die uns in Form charakteristischer Haltungsstile immer wieder bei unseren Patienten begegnen. Zu erwähnen sind hier einmal adynam-asthenische Haltungsformen, in denen jede Gegenwehr auf die vitale Restriktion erloschen ist und eine Haltung mutlosen Ausweichens, schlaffen Verzichts und ohnmächtiger Schwäche das Aktionsgesamt bestimmt. Es resultiert so ein Haltungsstil, der dem bekannten Bild psychasthenischer Versagenszustände und Entwicklungen entspricht. Bei primitiveren Persönlichkeiten lagern sich dann oft noch stumpf-torpide Züge ein, wodurch Reaktionsformen zustandekommen, die zunächst an schwere organische Antriebsstörungen erinnern oder auch ein pseudodementielles Gepräge haben können.

Ein zweiter Typus wird durch morose, lustlos-verdrossene Haltungsformen gebildet, in denen ein gereizter Unterton mitzuschwingen pflegt. Er wird sofort stärker, wenn man diese Patienten mit einer Leistungsforderung, wie dem Lösen von Testaufgaben oder ähnlichem konfrontiert. Oft handelt es sich um Persönlichkeiten mit sthenischer Komponente, die sich ihrer Umwelt nicht mehr gewachsen fühlen und gegenüber jeglicher Inanspruchnahme mit einer Protest- und Abwehrhaltung reagieren. In extremen Fällen kann dieser Haltungsstil in eine von dumpf-brütendem Ressentiment erfüllte Selbstisolierung münden. Es entstehen dann jene Typen, die mißmutig jegliche Begegnung scheuen, sich in ihrem Heim vergraben und das Maß ihrer Aktivität auf einsame Spaziergänge, ein paar häusliche Verrichtungen und etwas Gartenarbeit reduzieren.

Eine dritte verhältnismäßig häufige Variante sind depressiv gefärbte Haltungsformen. Ihr Erscheinungsbild weist enge Beziehungen zu den als depressive Hintergrunds-

reaktionen (K.SCHNEIDER), endoreaktive Dysthymien (WEITBRECHT) und Erschöpfungsdepressionen (KIELHOLZ) bezeichneten Zuständen auf, die nach der Beschreibung ihrer Autoren alle einen ausgeprägten Anteil neurasthenisch-vegetativer Elemente enthalten. Der prämorbiden Struktur nach handelt es sich um weichblütige, sensitiv empfindsame Naturen, die auf die vitale Restriktion mit gehemmter Verzagtheit, ängstlicher Unsicherheit und bedrückter Besorgtheit reagieren. Die täglichen Aufgaben gewinnen den Charakter des Widerstrebend-Lastenden, kaum-zu-Bewältigenden. Die leibliche Verfassung wird als eigenartig verfremdet erlebt und gibt zu hypochondrischem Grübeln Anlaß. Der phänomenologisch-strukturelle Zusammenhang mit bestimmten Weisen des dysaesthetisch-protopathischen Leiberlebens liegt auf der Hand: Es ist die lastende Widerständigkeit, der Schwund an Fülle und Kraft und der sich lösende Bezug zur Umwelt, die sich in der Erlebnisqualität der geschilderten Druck- und Leeredysaesthesien und dem sie begleitenden Gefühl des Eingenommen- und Benommenseins widerspiegeln.

Der Vollständigkeit halber sei noch eine weitere Haltungsform erwähnt, die in einem klinisch-stationären Krankengut nur selten vertreten ist, in der Ambulanz und bei verkehrsmedizinischen Begutachtungen dagegen häufiger begegnet. Fast immer handelt es sich um Persönlichkeiten mit starkem Leistungsehrgeiz oder einer hypomanisch betriebsamen Note. Sie sind geneigt, das vegetative Gefährdungsgefühl der Ermüdung (MURALT) nicht zu beachten und die vital-dynamische Restriktion durch einen gespannten, bis an den Rand der Erschöpfung gehenden Einsatz ihrer energetischen Reserven zu meistern. Dabei geraten sie in verkrampfte oder fahrige Haltungen, die zu krisenhaften Fehlleistungen Anlaß geben und in turbulenten Zusammenbrüchen enden

können. Ihrem leistungspsychologischen Aspekt nach zeigen diese Haltungsformen häufig Beziehungen zu dem von MIERKE beschriebenen Typus der erethisch-hyperkinetischen Konzentrationsschwäche.

5. Störungen des Konzentrationsvermögens

Obwohl Angaben über Konzentrationsstörungen verhältnismäßig häufig bei unseren Patienten begegnen, haben sie nicht den Rang eines einheitlichen und eigenständigen Symptoms. Untersucht man den Bedeutungsgehalt der diesbezüglichen Aussagen näher, so zeigt sich, daß hier auf zwei verschiedene Momente abgehoben wird. Das eine ist mehr allgemein-energetischer Art und stellt einen Aspekt des als vital-dynamische Restriktion beschriebenen Geschehens dar. Sich nicht mehr konzentrieren können besagt in diesem Sinne, daß der rechte Umgang mit den Dingen, das ganz-bei-der-Sache-sein, nicht mehr gelingen will, weil irgendetwas daran hindert, dem Begegnenden in der angemessenen Weise zu entgegnen (ZUTT). Der Konzentrationsmangel fungiert hier nur als Symbol für die vital gespürte Leistungsbehinderung und den ihr zugrundeliegenden Wandel der psychophysischen Verfassung. Daß die Wahl dieses Symbols in hohem Maße von der Tätigkeitsweise und dem beruflichen Milieu determiniert wird, ist verständlich. Derartige Klagen finden sich daher bei bestimmten Berufsgruppen, beispielsweise Studenten, Stenotypistinnen, kaufmännischen- und technischen Angestellten wesentlich häufiger als bei Angehörigen ländlicher oder bäuerlicher Berufszweige.

Demgegenüber stehen nun jene, meist präzise geschilderten und an konkreten Beispielen erläuterten Angaben über plötzlich einsetzende vorübergehende Beeinträchti-

gungen des Konzentrationsvermögens, die der Symptomgruppe der krisenhaft oder episodisch auftretenden Störungen zuzuordnen sind und sich als Ausdruck eines Verlustes an gerichteter Selektion (HAIDER) verstehen lassen. Was sich in diesen Konzentrationsstörungen anzeigt, ist eine abnorme Labilität und Bereitschaft zum dissolutiven Zerfall der dem Zustand hoher Vigilanz entsprechenden Funktionsordnung. In Situationen, die eine hohe Daueraufmerksamkeit verlangen, tritt diese Störungsform besonders in Erscheinung und läßt sich in dieser Weise auch experimentell erfassen (vigilance tasks - BROADBENT).

Überblickt man abschließend noch einmal die geschilderten Phänomene, ihre Struktur und Gruppierung, so lassen sich folgende für den Aufbau dieser Bilder konstitutive Störungsformen herausheben:

1.) eine Störung des Wach-Schlafverhaltens, die einem polyphasischen Zerfall des im Laufe der ontogenetischen Entwicklung erworbenen Wach-Schlafzyklus entspricht und sich als Ausdruck einer Reifungshemmung oder Regression auf eine genetisch frühere Organisationsstufe interpretieren läßt.[+] Es handelt sich um eine Grundstörung, die in prinzipiell ähnlicher Weise auch die Narkolepsie kennzeichnet, bei der bereits THIELE u. BERNHARDT von einer Änderung der Schlafverteilung gesprochen haben. Unsere Befunde bestätigen damit die 1954 von HEYCK u. HESS geäußerte Vermutung, daß "zahlreiche Formen neurasthenischer Müdigkeit mit Schlafstörungen, deren mehr oder weniger chronischer Zustand sehr demjenigen bei Übermüdung gleichen kann, als

[+] In ähnlicher Weise hat sich auch BILZ über die neurasthenische Wach-Schlafstörung geäußert, die er als atavistisches Relikt und Ausdruck eines gestörten Zähmungsvorganges auffaßt. Auf die Beziehungen, die sich zwischen unserer und der Betrachtungsweise von BILZ ergeben, werden wir noch an anderer Stelle eingehen.

blandere Varianten" narkoleptischer Zustände aufzufassen seien.

2.) ein Umfang, Differenziertheit und Spannungsgrad der Subjekt-Umweltbeziehung modifizierender Wandel der psychischen Grundaktivität, der die gesamte Erlebniseinstellung im Sinne einer vital-dynamischen Restriktion verändert und sich in einer Alteration von Stimmung, Affektivität und Antrieb äußert. In Wechselwirkung mit konstitutionell- und temperamentsbedingten, persönlichkeitseigenen und lebensgeschichtlichen Faktoren resultieren hieraus verschiedene Haltungsstile, die als adynam-psychasthenische, moros-gereizte, subdepressiv-hypochondrische und verspannt-erschöpfte Varianten imponieren. Daß sich auch in dieser Hinsicht Beziehungen zur Narkolepsie ergeben, ist der Schilderung von HEYCK u. HESS zu entnehmen, daß kein Narkoleptiker "jenem Typus mit gestrafftem Psychotonus" entspreche, den man als "konsequent-energisch" bezeichne.

3.) eine in krisenhaften Störungen mannigfacher Art sich manifestierende Tendenz zum dissolutiven Zerfall der dem Wachsein entsprechenden Funktionsordnung, dessen negativer Aspekt (JACKSON) einer Beeinträchtigung der Subjekt-Umweltkohärenz und dessen positiver Aspekt einem protopathischen Gestaltwandel des aktuellen Erlebnisfeldes (CONRAD) entspricht.[+] Im Vergleich zu narkoleptischen Krisen und Dissoziationszuständen ist das Ausmaß dieses Zerfalls bei neurastheniformen Erscheinungsbildern ge-

---

[+] In einer in Vorbereitung befindlichen Studie werden wir noch zu zeigen versuchen, daß der beginnende Gestaltzerfall des epikritischen Erlebnisfeldes, der die Befindensweise der Müdigkeit charakterisiert, sich phänomenologisch als Defizienz der das In-der-Welt-sein konstituierenden ontologischen Grundstrukturen verstehen läßt. Nur unter diesem Gesichtspunkt läßt sich auch ein angemessener Zugang zur Phänomenologie der die Müdigkeit und neurasthenische Befindlichkeit kennzeichnenden Veränderungen des Leiberlebens gewinnen.

ringer.

Diese Trias von Störungsformen, die den symptomatologischen Aufbau der bei Insuffizienz des Vigilitätstonus vorkommenden klinischen Bilder bestimmt, weist auf eine zugrundeliegende Störung der Vigilanzregulierung hin und stellt ein gut umrissenes klinisches Äquivalent derselben vor.

Die Häufigkeit von Störungen des Vigilitätstonus beim neurasthenischen Leitsymptom "Müdigkeit"

Die bisherigen Untersuchungen zur Frage der bei Störungen des Vigilitätstonus vorkommenden klinischen Korrelate ergaben folgendes:

a) Prüft man die klinisch-diagnostische Zusammensetzung einer durch Störungen des Vigilitätstonus charakterisierten Patientengruppe, so zeigt sich, daß deren Verteilung von der des übrigen Krankengutes signifikant abweicht, wobei neurasthenische Syndrome encephalopathischer oder funktioneller Genese in der Prüfgruppe gehäuft vertreten sind.

b) Die symptomatologische Analyse der bei Insuffizienz des Vigilitätstonus vorkommenden klinischen Bilder ergibt, daß diese unbeschadet ihrer ätiologisch-nosologischen Gruppierung phänomenologisch dem Typus des neurasthenischen Syndroms entsprechen. Der Häufigkeit nach stehen dabei an erster Stelle Störungen des Wach-Schlafverhaltens, vor allem abnorme Müdigkeit und gesteigerte Ermüdbarkeit.

Zur Klärung der Frage, ob es sich bei diesen Symptomen nur um zufällige Begleiterscheinungen oder um echte Äquivalente eines derartigen himelektrischen Verhaltens handelt, wurde die Häufigkeit elektroencephalographisch nachweisbarer Störungen des Vigilitätstonus in einer durch das neurasthenische Leitsymptom "Müdigkeit" definierten Kontrollgruppe untersucht. Die zugrundeliegende Fragestellung lautet: Besteht eine innere Beziehung zwischen klinischem Symptom und himelektrischem Verhalten, so ist zu erwarten, daß in einer auf Grund dieses Symptoms ausgewählten Stichprobe entspre-

chende EEG-Befunde häufiger vertreten sind als im gesamten Krankengut, in dem sie nach den früher geschilderten Untersuchungen an 1040 Patienten bei 15,7% liegt.

Unsere Kontrollgruppe umfaßt 100 poliklinisch untersuchte Patienten aus den Jahren 1961-1963. Die symptomatologische Beschreibung und Aufgliederung, die mit Hilfe einer Merkmalsliste vorgenommen wurde, erfolgte ohne Kenntnis der EEG-Befunde.

Alters- und Geschlechtsverteilung dieser Patientengruppe sind aus Tabelle 21 ersichtlich. Die Altersverteilung weicht nicht von der früher erwähnten, durch Störungen des Vigilitätstonus charakterisierten Patientengruppe (Tab. 4) ab ($X^2 = 5,95$; $df = 4$; $P > 0,1$). Die Geschlechtsverteilung ist signifikant zu Gunsten der weiblichen Patienten verschoben ($X^2 = 110,25$; $df = 1$; $P < 0,001$).

Tabelle 21

	18-25 J.	26-35 J.	36-45 J.	46-55 J.	56-65 J.	Gesamtzahl
Männer	10	10	9	7	4	40
Frauen	5	17	20	12	6	60
	15	27	29	19	10	100

Tabelle 22 gibt die klinisch-diagnostische Zusammensetzung unserer Patientengruppe wieder. Mit Ausnahme einer extrapyramidalen Erkrankung und einer Epilepsie handelt es sich ausschließlich um neurasthenische Syndrome, in 24 Fällen auf organischer, in 74 auf funktioneller Grundlage.

Tabelle 22

1) Folgezustände nach Schädelhirntrauma	6
2) Folgezustände nach entzündlichen Hirnerkrankungen	3
3) Pseudoneurasthenische Syndrome bei cerebralen Gefäßstörungen	15
4) Neurologische Erkrankungen (Parkinson)	1
5) Epilepsien	1
6) Neurasthenisch-vegetative Syndrome vom Migränetyp	19
7) Neurasthenische Syndrome im Involutionsalter	8
8) Neurasthenisch-vegetative Störungen auf konstitutioneller Grundlage	47
	100

Tabelle 23 enthält die symptomatologische Aufschlüsselung der Gesamtgruppe (Spalte a) sowie der Untergruppen neurasthenische Syndrome auf organischer (Spalte b) und funktioneller (Spalte c) Grundlage. Es ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Untergruppen, was für eine weitgehende Homogenität des klinischen Erscheinungsbildes spricht. Mit Ausnahme der Angaben über Konzentrationsstörungen, deren Häufigkeit in dieser Gruppe nur 26% beträgt, sind die anderen Elemente des im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen Syndroms in 60-88% unserer Patienten vorhanden. Besonders zu erwähnen ist, daß auch in dieser Kontrollgruppe 11% der Patienten an synkopalen Anfällen leidet.

Tabelle 23

	a)	b)	c)
1. Störungen des Wach-Schlafverhaltens a) Müdigkeit und gesteigerte Ermüdbarkeit b) Schlafstörungen	 100% 65%	 100% 79%	 100% 61%
2. Krisenhafte Störungen nicht epileptischer Genese	60%	75%	57%
3. Störungen des Antriebs, der Affektivität und Stimmung	83%	87%	82%
4. Schmerzen und Dysaesthesien im Kopfbereich	88%	92%	86%
5. Störungen der Konzentrationsfähigkeit	26%	37%	23%
Zahl der Patienten:	100	24	74

Die unter den angegebenen Standardbedingungen abgeleiteten Elektroencephalogramme, deren Auswertung unabhängig von der Zusammenstellung dieser Stichprobe erfolgte, wurden folgendermaßen klassifiziert:

1. Befunde ohne subvigile Schwankungen. Dysrhythmische und paroxysmale Veränderungen sind gesondert aufgeführt.
2. Befunde mit Zeichen einer geringen Vigilanzminderung wie Alpha-Ausbreitung nach den vorderen Himregionen (Stadium A_1) oder Diskontinuität der Grundaktivität, jedoch ohne Übergang in länger dauernde spannungsgeminderte Strecken.
3. Befunde mit deutlichen Veränderungen in der Organisationsform der Grundaktivität wie Vorverlagerung des Alpha-Spannungs- oder Ausprägungsmaximums (Stadium A_2-A_3).

4. Befunde mit intermittierend auftretenden subvigilen Aktivitätsphasen entsprechend einem Stadium B-C.

Tabelle 24

1) Keine subvigilen Veränderungen	
a) unauffällige EEGs und Grenzbefunde	14
b) dysrhythmische EEGs	5
c) EEGs mit paroxysmalen Veränderungen	2
	21
2) Zeichen einer geringen Vigilanzminderung	
a) Alpha-Ausbreitung nach den vorderen Hirnregionen (Stadium A_1)	3
b) Diskontinuität des Grundrhythmus	10
	13
3) Veränderungen in der Organisationsform d. Grundaktivität (Stadium A_2-A_3)	6
4) Befunde mit intermittierend auftretenden subvigilen Aktivitätsphasen	
a) Stadium B_1	23
b) Stadium B_2	36
c) Stadium B_3-C	1
	60

Störungen des Vigilitätstonus mit intermittierend auftretenden subvigilen Aktivitätsphasen (Stadium B-C) kommen in 60% unserer durch das Leitsymptom "Müdigkeit" defi-

nierten Patientengruppe vor. Weitere 19% weisen Zeichen einer Vigilanzminderung auf, die jedoch das A-Stadium nicht überschreitet. Von den 21 Patienten ohne subvigile Schwankungen zeigt ein Drittel dysrhythmische oder paroxysmale Veränderungen. Nur in 14% unserer Patienten findet sich ein unauffälliges himelektrisches Verhalten.

Wendet man dieselben Kriterien an, wie sie unseren Angaben über die Häufigkeit von Störungen des Vigilitätstonus im gesamten Krankengut zugrundeliegen, d.h. berücksichtigt man nur die in Gruppe 4 enthaltenen Befunde, so ergibt der statistische Vergleich, daß in der durch das neurasthenische Leitsymptom Müdigkeit definierten Patientengruppe Störungen des Vigilitätstonus signifikant häufiger vorkommen als im gesamten Krankengut.

Tabelle 25

	V+	V-	
G	164	876	1040
M	60	40	100
	224	916	1140

V+ = Befunde mit subvigilen Phasen (Stadium B-C)
V- = Befunde ohne subvigile Phasen
G = Gesamtkrankengut
M = Kontrollgruppe mit Leitsymptom "Müdigkeit"

$X^2 = 110{,}26$; $df = 1$; $P < 0{,}001$

Zusammenfassend ergibt sich, daß unsere durch Müdigkeit und abnorme Ermüdbarkeit charakterisierten Patienten, deren klinisches Erscheinungsbild dem im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen neurastheniformen Syndrom entspricht, in über drei Viertel der Fälle elektroencephalographische Veränderungen zeigen, die auf eine Instabilität des Vigilanzniveaus hinweisen. Störungen des Vigilitätstonus mit ausgeprägteren subvigilen Phasen (Stadium B-C) finden sich in 60%. Diese Zahl steht in guter Übereinstimmung mit den Resultaten von ROTH; KLIMKOVA-DEUTSCHOVA; MACEK u. ROTH; ROTH u. NEVSIMAL: Diese Autoren fanden bei der Untersuchung verschiedener Gruppen neurasthenischer und pseudoneurasthenischer Syndrome EEG-Befunde mit ermüdungs- und einschlafartigen Aktivitätsphasen in einer annähernd gleichen Häufigkeit von 65%. Dies spricht nach ROTH dafür, daß der Funktionszustand des Zentralnervensystems, wie er im EEG zur Darstellung gelangt, bei neurasthenischen und pseudoneurasthenischen Störungen der gleiche ist.

An der inneren Beziehung zwischen der als Insuffizienz des Vigilitätstonus bezeichneten himelektrischen Verhaltensweise und den in den beiden letzten Abschnitten beschriebenen klinischen Erscheinungs- und Beschwerdebildern, die ihrem symptomatologischen Aufbau nach dem Typus des neurasthenischen Syndroms zuzuordnen sind, dürfte demnach kein Zweifel bestehen. Dies heißt aber, daß das von BEARD erstmals beschriebene Bild der Neurasthenie, dessen Beurteilung seither in Abhängigkeit vom jeweiligen Standpunkt des Untersuchers und nach Maßgabe eventuell vorhandener somatischer Begleitsymptome zwischen der Auffassung einer organisch-funktionellen, konstitutionellen oder psychogen-neurotischen Reaktionsform schwankt, das klinische Äquivalent einer elektroencephalographisch nachweisbaren Beeinträchtigung der an der Vigilanzregulierung beteiligten Prozesse darstellt.

IV. Zusammenfassung:

Die Insuffizienz des Vigilitätstonus als klinisch-elektroencephalographischer Störungstyp

Die Insuffizienz des Vigilitätstonus als klinisch-elektroencephalographischer Störungstyp

1. Im Mittelpunkt dieser klinisch-elektroencephalographischen Studien, die sich mit dem Vorkommen, der Morphologie und der klinischen Bedeutung eines himelektrischen Verhaltens befassen, das wir terminologisch als Störung des Wach- oder Vigilitätstonus bezeichnen, steht ein Anliegen methodologischer Art, nämlich die Frage nach dem Aussagegehalt elektroencephalographischer Befunde und seiner methodischen Fundierung. Im Rückgang auf die ursprüngliche Konzeption von BERGER und in Übereinstimmung mit der Auffassung des Pariser Arbeitskreises um FISCHGOLD, LAIRY u. DELL betrachten wir die im Elektroencephalogramm repräsentierte Organisationsform der corticalen Aktivität als eine Variable, die in Abhängigkeit von dem biologischen Reifungsgrad sowie der psychophysischen Verfassung des Individuums und seiner kommunikativen Beziehung zur Umwelt steht.

Die Dimension dieses psychophysiologischen Zusammenhanges charakterisieren wir mit dem Begriff der Vigilanz. Gemäß seiner Definition durch HEAD handelt es sich um einen psychophysisch neutralen Begriff, der seiner Struktur nach ähnlich dem Begriff der "Information" (SHANNON; WIENER) zur logischen Kategorie der Ordnungsbegriffe gehört. Die Skala der Vigilanzgrade, wie sie beim Übergang vom Wachen zum Schlaf durchlaufen wird, bezeichnet so eine Reihe unterschiedlicher psychophysischer Ordnungszustände, deren Organisationsgrad sich sowohl in der topischen und zeitlichen Struktur der corticalen Aktivität als auch in der Differenziertheit und Komplexität der jeweiligen Umweltbeziehung reflektiert.

In dieser Sicht erscheint das Wachsein als die Verwirklichung eines phylo- und ontogenetisch vorgezeichneten Maximums an funktioneller Organisation, dem die

Verfügbarkeit eines potentiellen Registers kommunikativer Leistungen entspricht. Demgegenüber beinhaltet jede Minderung des Vigilanzgrades, sei sie physiologischer oder pathologischer Natur eine Dissolution und Primitivierung dieser evolutiv präformierten Ordnung und damit eine Regression auf ein tieferes Niveau (EY; JACKSON). Neurophysiologisch erweist sich die Aktualisierung dieser dem Zustand voller Vigilanz entsprechenden Organisationsstufe als eine Funktion der von der Reticulärformation und den unspezifischen Erregungskreisen ausgeübten dynamogen gradierenden Wirkungen (MAGOUN), die die Funktionsebene des Gesamtsystems und den Modus seines "transaktionalen" Zusammenhangs bestimmen.

2. Bei dem als Störung des Vigilitätstonus bezeichneten himelektrischen Verhalten gelingt es dem Individuum nicht, die dem Zustand psychosensorischer und -motorischer Ruhe korrespondierende Organisationsform der corticalen Aktivität für eine gewisse Dauer (10-15 Minuten) kontinuierlich aufrechtzuerhalten, auch dann nicht, wenn der Umweltkontakt wiederholt verstärkt (vorübergehendes Augenöffnen) oder ein aktiveres Verhalten (willkürliche Hyperventilation) gefordert wird. Statt dessen kommt es zu einem intermittierenden Absinken des Vigilanzgrades, was sich elektroencephalographisch in einem phasenhaften Auftreten von Aktivitätsmustern äußert, die den von den intermediären Stadien des Einschlafvorganges bekannten Veränderungen entsprechen (drowsy patterns, subvigile Aktivitätsmuster - SOUCACHET). In unserem Begriffssystem heißt dies, daß dieses himelektrische Verhalten den Ausdruck einer dynamischen Insuffizienz der die Vigilanz gewährleistenden Funktionen darstellt und damit auf eine verminderte Stabilität und erhöhte Dissolutionsbereitschaft

der das Wachsein ermöglichenden Funktionsordnung hinweist.

Daß die Narkolepsie, die als klassisches Beispiel einer die Wach-Schlafperiodik und -koordination betreffenden Störung gelten kann (WILDER), ein typisches Äquivalent dieses himelektrischen Verhaltens darstellt, geht aus den einschlägigen Untersuchungen der letzten Jahre hervor (DALY u. YOSS; ROTH u. Mitarbeiter). Darüber hinaus hat die pharmakopsychiatrische und -elektroencephalographische Wirkungsanalyse neuropsychotroper Drogen (FLÜGEL; BENTE; BENTE, ENGELMEIER, HEINRICH, HIPPIUS u. SCHMITT) erkennen lassen, daß diese trotz gewisser Varianten recht einheitliche Störungsform der himelektrischen Organisation offenbar ein allgemeiner Reaktionstypus für verschiedenartige, die Vigilanzregulierung beeinträchtigende Störvorgänge und Noxen ist.

3. Im Einklang mit dieser klinisch-experimentell begründeten Auffassung steht das Resultat der vorliegenden klinisch-elektroencephalographischen Untersuchungen. Es zeigt, daß sich diese himelektrische Störungsform nicht auf das verhältnismässig seltene Krankheitsbild der Narkolepsie beschränkt, sondern in einem beträchtlichen Anteil (15,7% von 1040 Patienten) unseres Krankengutes vertreten ist, wobei die aus verschiedenen Beobachtungsperioden stammenden Stichproben keine signifikanten Häufigkeitsunterschiede ergeben. Ausgeklammert sind alle Psychosen, Patienten mit akuten Bewußtseinsstörungen und frischen posttraumatischen Verläufen sowie Jugendliche unter 18 Jahren.

Zieht man Kontrollbefunde heran (188 Kontrollen bei einem Prüfkollektiv von 104 Patienten mit Störungen des Vigilitätstonus), so zeigt sich, daß es sich um ein individuell außerordentlich konstantes himelektrisches Verhalten handelt, das in

86,1% (± 7,6) aller Kontrollen wiederkehrt und über Jahre hinweg (30 Patienten mit einer Kontrollperiode von 1 - 6 Jahren) bestehen bleiben kann. In Übereinstimmung mit den Feststellungen von WINKEL u. HAMOEN sprechen diese Ergebnisse dafür, daß in den Bereich der täglichen Schwankungsbreite fallende Ermüdungsvorgänge nur von untergeordneter Bedeutung sind und keinen maßgeblichen Einfluß auf die Manifestation dieses hirnelektrischen Verhaltens haben.

4. Die morphologische Analyse von 100 durch Störungen des Vigilitätstonus charakterisierten Befunden zeigt folgendes:

a) Gegenüber vergleichbaren Normalgruppen finden sich deutliche Unterschiede in der Organisationsform der Ruheaktivität. Der prozentuale Anteil der EEGs vom Alpha-Typ mit guter Modulation des Alpharhythmus und topischer Begrenzung des Alphafocus auf die occipitalen und parieto-occipitalen Himregionen ist in unserer Gruppe fast um die Hälfte geringer (30% gegenüber 59% - NOEL). Dagegen ist die Zahl der EEGs, die durch eine schlechte Organisation des Alpharhythmus, eine verstärkte Frequenzvariation der Grundaktivität und ein vermehrtes Ausmaß an schnellen und langsamen Wellen gekennzeichnet sind, wesentlich erhöht (56% gegenüber 27% - NOEL). Dies macht wahrscheinlich, daß Abweichungen in der Organisationsform der Ruheaktivität das Auftreten subvigiler Schwankungen begünstigen.

b) Die in unseren Fällen vorhandene Störung der Vigilanzregulierung wird nicht nur am Verhalten der Spontanaktivität, sondern auch an der Reaktivität auf psychosensorielle Reize sichtbar. Eine unvollständige oder partielle Blockierung des Alpha-

rhythmus bei Augenöffnen ist in 17% unserer Fälle zu beobachten (Normalgruppe NOEL: 2%). In weiteren 48% finden sich Blockierungsreaktionen, die durch eine verstärkte Ausprägung der schnellen Aktivität während des Augenöffnens gekennzeichnet sind. Daß dieses Phänomen als Ausdruck eines erhöhten Synchronisationsgrades der schnellen Aktivität zu werten ist und das Äquivalent einer unzureichenden Anhebung des Vigilanzgrades darstellt, läßt sich klinisch-experimentell am Beispiel des bei Habituierung auftretenden Formwandels der Blockierungsreaktion zeigen.

Die signifikante Korrelation, die zwischen diesem Phänomen und einem verstärkten Auftreten schneller Wellen in der Ruheableitung (F1-F3 nach GIBBS) besteht, spricht dafür, daß es sich um eine die gesamte himelektrische Organisationsform durchsetzende funktionelle Variante handelt, die unter Umständen in Beziehung zu gewissen Regulationsbesonderheiten der Psychomotilität zu bringen ist (GASTAUT; OSWALD; REMOND u. LESEVRES). Die in der Mehrzahl unserer Fälle morphologisch nachweisbare Veränderung der Reaktivität macht jedenfalls wahrscheinlich, daß bei dieser Störungsform der Vigilanzregulierung nicht nur die tonischen, sondern auch die für eine kurzfristige Verstellung des Vigilanzgrades verantwortlichen Funktionen betroffen sind.

c) Nur in 3% unserer Fälle überschreiten die spontanen Vigilanzschwankungen das Niveau der intermediären Stadien und erreichen damit einen reellen Schlafzustand (Stadium C - LOOMIS). Probanden mit Abweichungen in der Organisation der Ruheaktivität gelangen signifikant häufiger in ein tieferes Stadium der Vigilanzminderung (Stadium B_3).

Das Ausmaß der Vigilanzsenkung unter der Hyperventilation ist unterschiedlich: eine durchgehende Tendenz zur Verminderung bzw. Vertiefung der Vigilanzsenkung ist statistisch nicht nachweisbar. Daß die Hyperventilation mit einem vigilanzsenkenden Effekt verbunden sein kann, ist jedoch aus zwei Beobachtungen abzuleiten: einmal aus der signifikanten Zunahme der durch schnelle Rhythmen charakterisierten Blockierungsreaktionen nach der Hyperventilation, zum anderen aus der Tatsache, daß bestimmte Individuen nur unter der Hyperventilation mit ausgeprägteren subvigilen Schwankungen reagieren, wie sich dies bei wiederholten Ableitungen beobachten läßt.

Vergleicht man das bei unserer Gruppe vorkommende Ausmaß der Vigilanzsenkung mit dem von Narkoleptikern (ROTH), so ergeben sich bemerkenswerte Unterschiede. Essentielle Narkolepsien erreichen signifikant häufiger ein Schlafstadium als unsere Patienten. Bei symptomatischen Narkolepsieformen ist ausser der Häufigkeit des affektiven Tonusverlustes auch das Ausmaß der Vigilanzminderung geringer (ROTH), womit sich diese dem elektroencephalographischen Verhalten unserer Gruppe annähern.

d) Besondere Beachtung wurde der Morphologie der in subvigilen Schwankungen auftretenden schnellen Potentiale geschenkt, deren Bedeutung bisher nicht gebührend gewürdigt worden ist. Subvigile schnelle Aktivitätsformen finden sich in 60% unserer Fälle. Nach Frequenz, Rhythmizität und topischer Anordnung lassen sich verschiedene Typen differenzieren, die im einzelnen beschrieben werden. Sie treten vorwiegend in der Übergangszone zwischen der Auflösung der Grundaktivität und dem Erscheinen langsamer Wellen des Theta- und Delta-Bereiches auf.

Subvigile schnelle Potentiale von ausgeprägter Rhythmizität und spindelförmiger Anordnung, die dem Typus der "exceedingly fast activity during drowsiness" (GIBBS) bzw. der schnellen Wellen im Induktionsstadium der Thiobarbituratnarkose (SCHNEIDER) entsprechen, kommen fast ausschließlich bei EEGs mit Abweichungen in der Organisationsform der Grundaktivität vor. Dagegen finden sich bei gut differenzierter Grundaktivität vorzugsweise diffus angeordnete kleine arhythmische Potentiale, die mit den von ROTH im Stadium IIa beschriebenen Veränderungen identisch sind. Das Auftreten subvigiler schneller Spindeln steht intraindividuell in statistischer Abhängigkeit vom Ausmaß der jeweils erreichten Vigilanzsenkung. Die Tatsache, daß subvigile schnelle Aktivitätsformen als Äquivalent einer unvollständigen Weckreaktion fungieren ("paradoxe Beta-Aktivierung"), dürfte dafür sprechen, daß sie den Ausdruck unterschwelliger, gegenregulatorisch-erregender Funktionstendenzen darstellen.

e) Auf Grund unserer Beobachtungen bei spontanen Vigilanzschwankungen wird der das A-Stadium charakterisierende Formwandel der corticalen Aktivität näher analysiert. Die exakte Erfassung dieser meist unzureichend und pauschal beschriebenen Veränderungen in der topischen und zeitlichen Organisation der Alpha-Aktivität stellt einen wesentlichen Schlüssel für das Verständnis der die ontogenetische Entwicklung der intermediären Stadien bestimmenden formativen Tendenzen dar. Ebenso ist die Kenntnis des A-Stadiums eine wichtige Voraussetzung sowohl für die Erfassung bestimmter pharmakoelektroencephalographischer Veränderungen, beispielsweise des unter Neuroleptika auftretenden Alpha-Aktivierungssyndroms als auch für die formalgenetische Ableitung gewisser Varianten des Ruhe EEGs (hypernormales

EEG, frequenzlabiles EEG und bestimmte in den Bereich der Dysrhythmie fallende Anomalien).

f) Beachtet man den das A-Stadium charakterisierenden Formwandel der corticalen Akti ität und berücksichtigt man die von ROTH orgenommene Aufgliederung des low voltage-Stadiums B, die sich als sehr nützlich erweist, so gelangt man unter Beibehaltung des klassischen Schemas von LOOMIS, HARVEY u. HOBART zu folgender Einteilung der intermediären Stadien:

Stadium A	A_1	Anteriore Ausbreitung, Synchronisation und Regularisierung der Alpha-Aktivität
	A_2	Anteriore Auswanderung d. Alpha-Spannungsmaximums Verstärkte Modulation der occipitalen Alpha-Aktivität und leichte Amplitudenreduktion
	A_3	Anteriore Auswanderung d. Alpha-Ausprägungsmaximums Diskontinuierliche Auflösung des occipitalen Alpha-Rhythmus
	A_4	Generalisierte diskontinuierliche Auflösung des Alpha-Rhythmus: einzeln stehende amplitudenhöhere und verlangsamte Alphagruppen fronto-präzentraler Dominanz Ausgeprägte occipitale Alpha-Depression
Stadium B	B_1	Allgemeine Spannungsdepression
	B_2	Allgemeine Spannungsdepression mit diffuser Einstreuung niederamplitudiger 4-7/sec. Wellen (10-40 Mikrovolt)
	B_3	Allgemeine Spannungsdepression mit amplitudenhöheren 3-5/sec. Wellen (40-80 Mikrovolt) präzentraler Dominanz

Zur Erläuterung dieses Schemas ist anzumerken, daß die jeweils oberhalb der punktierten Linien stehenden Merkmale beim Jugendlichen stärker ausgeprägt sind, beim Erwachsenen dagegen oft nur rudimentär in Erscheinung treten, so daß die den occipitalen Grundrhythmus betreffenden Veränderungen weitgehend die Szene beherrschen können. Dies ist wohl auch der Grund, warum LOOMIS, HARVEY u. HOBART unter dem Stadium A ursprünglich nur die diskontinuierliche Auflösung des Alpha-Rhythmus verstanden.

5. Der letzte Teil unserer Untersuchungen betrifft die Frage, welche klinischen Erscheinungen sich den außerhalb der Narkolepsie vorkommenden Störungen des Vigilitätstonus zuordnen lassen.

a) Die klinisch-diagnostische Gruppierung der durch Störungen des Vigilitätstonus charakterisierten EEG-Befunde wurde an zwei je 100 Patienten umfassenden Stichproben aus verschiedenen Beobachtungsperioden untersucht. Es finden sich folgende Krankheitsbilder vertreten: 1.) Folgezustände nach Schädelhirntraumen, entzündlichen Hirnerkrankungen und anderen cerebralen Schädigungen (Elektrotraumen, Hungerdystrophie, cerebrale toxische Schäden wie CO-Vergiftung) in 46% bzw. 31%. 2.) Cerebrale Gefäßprozesse und Störungen der Hirndurchblutung in 4% bzw. 6%. 3.) Extrapyramidalmotorische Störungen, cerebrale Affektionen mit Stammhirnbeteiligung (neoplastische und entzündliche Prozesse) in 10% bzw. 9%. 4.) Epilepsien in 15% bzw. 12%. 5.) Neurasthenisch-vegetative Syndrome funktioneller Genese in 25% bzw. 42%. Signifikante Unterschiede in der Verteilung beider Stichproben sind nicht vorhanden.

Dieser klinisch-diagnostische Verteilungsmodus weicht signifikant von dem des übrigen Krankengutes ab. Dies ergibt die statistische Prüfung eines unausgelesenen

Krankengutes von 468 Patienten, in dem sich 69 Patienten mit Störungen des Vigilitätstonus befinden.

Analysiert man den bei Störungen des Vigilitätstonus nachweisbaren klinisch-diagnostischen Verteilungsmodus näher, so läßt sich folgendes feststellen: 1.) Das Muster ätiotroper Faktoren, das sich bei unseren Fällen findet, ist grundsätzlich das gleiche wie bei symptomatischen Narkolepsien (ROTH). Hinsichtlich der ätiologisch-nosologischen Gruppierung ergibt sich eine gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen von SOUCACHET; WINKEL u. HAMOEN; LAIRY u. Mitarbeitem; ROTH u. Mitarbeitem. 2.) In einer ganzen Reihe der rubrizierten Krankheitsbilder ist als gemeinsames pathogenetisches Moment eine auf eine mittelbare oder unmittelbare Beeinträchtigung von Stammhimfunktionen hinweisende Komponente vorhanden. 3.) Klinisch-phänomenologisch enthält die überwiegende Mehrzahl dieser Erkrankungsformen ein dem Typus des neurasthenischen Syndroms entsprechendes Radikal. Durch neurasthenische Erscheinungen geprägte Zustandsbilder organischer oder funktioneller Genese kommen bei Insuffizienz des Vigilitätstonus signifikant häufiger als im übrigen Krankengut vor.

b) Das Ergebnis unserer symptomatologischen Analyse (100 Patienten) bestätigt die Feststellung, daß sich bei unseren Patienten vorzugsweise dem Typus des neurasthenischen Syndroms zuzuordnende Phänomene finden. Zugleich gibt es näheren Aufschluß über die Struktur der bei Insuffizienz des Vigilitätstonus vorkommenden Störungsbilder und ihre Beziehung zum Aufbau narkoleptischer Syndrome. Bei unseren Patienten findet sich ein charakteristisches Syndrom, das sich nach folgenden Symptomkategorien beschreiben läßt:

1.) Störungen des Wach-Schlafverhaltens (76%). Sie äußem sich einerseits in abnor-

mer Müdigkeit, vermehrter Ermüdbarkeit, Erschöpfbarkeit und Leistungsinsuffizienz, zum anderen in Schlafstörungen in Form von Dys- und Parasomnien (ROGER), die bei stärkerer Ausprägung an narkoleptische Dissoziationszustände erinnern. Ebenso kann sich beispielsweise die häufig anzutreffende Morgenmüdigkeit gelegentlich bis zu einer innervatorischen Ohnmacht (H.SCHAEFER) steigern.

2.) Krisenhafte, attackenartige und episodäre Störungen nicht paroxysmaler Genese (64%). Hierher gehören vegetativ-dysaesthetische Krisen und Schmerzanfälle, plötzlich einsetzende adynam-atonische Zustände, sensorielle Krisen wie Schwindelerscheinungen und Sehstörungen und schließlich vorübergehende Störungen der psychischen Sphäre, die von krisenhaft auftretenden Beklemmungs-, Angst- und Entfremdungsgefühlen über plötzliche Unkonzentriertheit, Gedankenleere und absenceartige Blockierungen des Reaktionsvermögens bis zu episodischen Dämmerzuständen (KLEIST) und synkopalen Anfällen (SCHULTE) reichen können. Phänomene dieser Art begegnen auch bei der Narkolepsie, sei es in isolierter Form (absenceartige Störungen - ROTH), in Zusammenhang mit Dissoziationszuständen oder als auraartige Erscheinungen im Beginn kataplektischer Anfälle (HEYCK u. HESS).

3.) Schmerz- und Mißempfindungen in der Kopfgegend (60%). Bei ersteren handelt es sich fast immer um einen Tiefenschmerz vom Typ der Myalgie bzw. des übertragenen Schmerzes (v.AUERSPERG), bei letzteren um Dysaesthesien nach der Art des Kopfdrucks (casque neurasthenique - CHARCOT) oder diffuser Leere- und Völlesensationen. Erlebnismäßig ist häufig eine Beziehung zum Gefühl der Müdigkeit und zu entsprechenden Veränderungen der Leibwahmehmung gegeben. Gleichartige Dysaesthesien finden sich auch bei Narkoleptikern, besonders als Prodrom von Schlafanfällen (HEYCK u.

HESS). Für das Zustandekommen von Myalgien spielen Müdigkeitsgefühle insofern eine Rolle, als sie bei gleichzeitiger Leistungsforderung zu einer kompensatorischen Mobilisierung tonischer Begleitinnervationen disponieren.

4.) Veränderungen von Stimmung, Antrieb und Affektivität (55%). Es handelt sich um typische Veränderungen der psychischen Grundaktivität, die sich in müder Desinteressiertheit, einem Mangel an tragendem Schwung, innerer Spannkraft und Konzentriertheit äußern und häufig durch psychasthenische, subdepressiv-klagsame, ängstlich-hypochondrische oder moros-gereizte Züge besonders gefärbt werden. Daß auch hier fließende Übergänge und enge Beziehungen zu dem Verhalten von Narkoleptikern bestehen, zeigen die Untersuchungen von HEYCK u. HESS.

5.) Angaben über Konzentrationsstörungen, die bei 46% unserer Patienten begegnen, möchten wir nicht im Sinne eines selbständigen Symptoms bewerten, da sie ihrer jeweiligen Erscheinungsform nach den Symptomgruppen 2 oder 4 zugeordnet werden können.

c) Zur Klärung der Frage, ob es sich bei dem beschriebenen Symptomverband um eine zufällige Begleiterscheinung oder um ein echtes Korrelat des als Störung des Vigilitätstonus bezeichneten himelektrischen Verhaltens handelt, haben wir abschließend Vorkommen und Häufigkeit solcher EEG-Befunde in einer an Hand des neurasthenischen Leitsymptoms Müdigkeit ausgewählten Gruppe von 100 Patienten kontrolliert. Die übrigen Merkmale des beschriebenen Symptomverbandes finden sich in 60-88% dieser Gruppe vertreten. Elektroencephalographische Zeichen einer Vigilanzminderung (Stadium A-C) sind in 79% der Befunde vorhanden, ausgeprägtere Störungen des Vigilitätstonus (dem Stadium B-C entsprechende subvigile Phasen) in 60%. Ihre Häu-

figkeit ist damit hochsignifikant größer als im gesamten Krankengut (15,7%). Diese Zahl steht in guter Übereinstimmung mit den Ergebnissen von ROTH u. Mitarbeitern, die entsprechende Befunde in 65% der von ihnen untersuchten Gruppen pseudoneurasthenischer und neurasthenischer Syndrome gefunden haben.

5. Aus unseren klinisch-elektroencephalographischen Untersuchungen ergibt sich, daß dem als Störung des Vigilitätstonus bezeichneten hirnelektrischen Verhalten ein charakteristisches, in den Bereich des neurasthenischen Symptomkomplexes (BEARD) fallendes Syndrom zuzuordnen ist, das sich seiner ganzen Struktur nach als Ausdruck einer Insuffizienz der Vigilanzregulierung auffassen läßt und in innerer Beziehung zum Aufbau narkoleptischer Syndrome steht. Es ist folgendermaßen charakterisiert:

1.) Durch eine Alteration der Wach-Schlafperiodik und -koordination, die einem polyphasischen Zerfall des im Laufe der Ontogenese erworbenen Wach-Schlafzyklus entspricht (KLEITMAN, SZYMANSKI) und damit den Ausdruck einer Reifungshemmung oder Regression auf eine tiefere Organisationsstufe darstellt.

2.) Durch eine den Umfang, den Spannungsgrad und die Differenziertheit der Subjekt-Umweltbeziehung beeinträchtigende und im Befinden, Erleben und Verhalten sich spiegelnde vital-dynamische Restriktion, die das psychische Erscheinungsbild dieser Patienten prägt.

3.) In einer in krisenhaften Störungen sich manifestierenden Tendenz zum dissolutiven und dissoziativen Zerfall der dem Wachsein korrespondierenden Funktionsordnung, was somatisch in einem Funktionswandel (v.WEIZSÄCKER) sensomotorischer und vegetativer Abläufe und phänomenologisch in einem protopathischen Gestaltwandel des aktuellen Erlebnisfeldes (CONRAD) zum Ausdruck kommt.

6. Diese Trias von Störungsformen hat unseres Erachtens den Rang eines Achsensyndroms, das in allen mit einer Insuffizienz des Vigilitätstonus verbundenen klinischen Störungsbildern wiederkehrt. In Abhängigkeit von inneren und äußeren Faktoren wird es in seiner Ausprägung variiert, durch zusätzliche Störvorgänge pathoplastisch modifiziert und gemäß der Struktur der Persönlichkeit und ihrer lebensgeschichtlichen Situation in verschiedener Weise gefärbt und verarbeitet. In diesem Sinne stellt die Narkolepsie eine durch die Intensität der Grundstörung abgewandelte und durch eine zusätzliche Schwäche motorischer Funktionen modifizierte pathoplastische Variante dieses Achsensyndroms dar. Die Tatsache, daß dieses als Insuffizienz des Vigilitätstonus bezeichnete klinisch-elektroencephalographische Syndrom pharmakologisch erzeugt und durch Änderungen der inneren Rhythmik und der kommunikativen Beziehungen wie Schlafentzug (sleep deprivation - ARMINGTON u. MUTNICK; BJERNER; WILKINSON; WILLIAMS, LUBIN u. GOODNOW) oder psychosensorielle Isolierung (sensory deprivation - HERON) herbeigeführt werden kann, weist darauf hin, daß es sich hier um einen fundamentalen Reaktionstypus handelt, dessen weitere Analyse wesentliche Aufschlüsse über die pathophysiologische Struktur neuropsychiatrischer Krankheitsbilder zu geben verspricht.

Literaturverzeichnis

1. ADIE, W.J.
Idiopathic narcolepsy: a disease sui generis, with remarks on the mechanismn of sleep
Brain 49, 257-306 (1926)

2. ANGYAL, A.
Der Schlummerzustand
Z.Psychol. 103, 65-99 (1927)

3. ARMINGTON, J.C. u. MITNICK, L.L.
Electroencephalogram and sleep deprivation
J.appl.Physiol. 14, 247 (1959)

4. v.AUERSPERG, A.
Schmerz und Schmerzhaftigkeit
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963

5. BÄRTSCHI-ROCHAIX, W.
Migraine cervicale
Huber, Bern 1949

6. v.BAEYER, W.
Erschöpfung und Erschöpftsein
Nervenarzt 32, 193-199 (1961)

7. BAUER, J.
Zur Frage der konstitutionellen Minderwertigkeit umschriebener Himgebiete. Disposition zu Chorea und Narkolepsie.
Wien.med.Wschr. 237 (1929)

8. BEARD, G.M.
Die Nervenschwäche (Neurasthenia), ihre Symptome, Natur, Folgezustände und Behandlung
F.C.W. Vogel, Leipzig 1889

9. BENTE, D.
Das vegetative Reizsyndrom des oberen Körperviertels, insbesondere bei Osteochondrose der Halswirbelsäule
Mschr.Psychiat.u.Neurol. 125, 141-147 (1953)

10. - Klinische Gesichtspunkte zur Wirkungsweise der neuroleptischen Behandlungsverfahren
E.Merck's Jahresbericht über neue Ergebnisse der Pharmakotherapie 70, 25-33 (1956/57)

11. - Psychodynamische Aspekte der neuroleptischen Behandlungsverfahren
Zschr.Psychoth.u.Med.Psychol. 8, 127-132 (1958)

12. - Elektroencephalographie und psychiatrische Pharmakotherapie
in: Anthropologische und naturwissenschaftlich-klinische Grundlagenprobleme der Pharmakopsychiatrie (J.D.Achelis u. H.v.Ditfurth), 75-97
G.Thieme, Stuttgart 1963

13. - , ENGELMEIER, M.P., HEINRICH, K., HIPPIUS, H. u. SCHMITT, W.
Psychische Grundaktivität und cerebrale Gesamtfunktion ("vigilance"-HEAD) - Psychopathologische und neurophysiologische Perspektiven der experimentellen Psychiatrie
Nervenarzt 34, 426-430 (1963)

14. - , HOFFMANN, F.A. u. HARTUNG, H. u.M.-L.
L'influence des neuroleptiques sur la vigilance: expériences cliniques concemant leurs effects sur l'E.E.G., le système Gamma et le niveau de performance
Colloque sur les neuroleptiques et leurs effect secondaires
Paris 16.11.63 (in Druck)

15. - u. ITIL, T.
Zur Wirkung des Phenothiazinkörpers Megaphen auf das menschliche Himstrombild
Arzneimittelforsch. 4, 418-423 (1954)

16. -, KRETSCHMER, M. u. SCHICK, C.
Die Krankheitsbilder bei cervicaler Osteochondrose und das Reizsyndrom des oberen Körperviertels
Arch.Psychiat.u.Z.f.d.ges.Neurol. 190, 342-356 (1953)

17. - u. SCHMID, E.E.
Zur Klinik und Therapie der Krankheitsbilder bei Osteochondrose der Halswirbelsäule
Die Medizinische S.818 (1952)

18. BERGER, H.
Das Elektrenkephalogramm des Menschen und seine Bedeutung für die Psychophysiologie
Z.Psychol. 126, 1-13 (1932)

19. - Über das Elektrenkephalogramm des Menschen
Arch.f.Psychiat. 101, 452-469 (1933)

20. - Das Elektrenkephalogramm des Menschen und seine psychophysiologische Deutung
XIme Congr.Int.Psychol. Paris, 1, 220-226 (1937)

21. BILLS, A.G.
Blocking: A new Principle of Mental Fatigue
Am.J.Psychol. 43, 230-245 (1931)

22. - Fatigue, Oscillation and Blocks
J.Exper.Psychol. 18, 562-573 (1955)

23. BILZ, R.
Psychotische Umwelt. Versuch einer biologisch orientierten Psychopathologie
Beitr.Allgem.Medizin 16
F.Enke, Stuttgart 1962

24. BIRNBAUM, K.
Der Aufbau der Psychose
in: Handbuch d.Geisteskrankheiten (O.Bumke) Band V, S.1-18
J.Springer, Berlin 1928

25. BISHOP, G.H.
The Place of Cortex in a Reticular System
in: The Reticular Formation of the Brain (Henry Ford Hospital International Symposium) S. 413-423
J.u.A.Churchill, London 1957

26. BJERNER, B.
Alpha depression and lowered pulse rate during delayed actions in serial reaction tests; a study in sleep deprivation
Acta Physiol.Scand. 19, Suppl.65 (1949)

27. BLAKE, H., GERARD, R.W. u. KLEITMAN, N.
Factors influencing brain potentials during sleep
J.Neurophysiol. 2, 48-60 (1939)

28. BLEULER, M.
Endokrine Wirkungen auf die Psyche
in: Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems (M.Monnier) Band II, 717-739
Hippokrates, Stuttgart 1963

29. BONHOEFFER, K.
Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen
in: Handbuch der Psychiatrie (G.Aschaffenburg) Spez.Teil 3.Abtg.,1.Hälfte
F.Deuticke, Leipzig-Wien 1912

30. BRADLEY, Ph.B.
The central action of certain Drugs in Relation of the Reticular Formation of the Brain
in: Reticular Formation of the Brain (Henry Ford Hospital Intemat.Symposium) S. 123-149
J.u.A.Churchill, London 1957

31. BRAUN, E.
Die vitale Person
Sammlung Psychiat.u.NeurolEinzeldarstellg. Bd. II
G.Thieme, Leipzig 1933

32. - Die neurasthenische Reaktion
in: Handbuch der Neurologie (O.Bumke) Band XVII, 426-476
Springer, Berlin 1935

33. BRAZIER, M.A.B. u. FINESINGER, J.E.
A study of the occipital cortical potentials in 500 normal adults
J.clin.Invest. 23, 303-311, 313-317, 319-323 (1933)

34. BREMER, F.
Some Problems in Neurophysiology
The Athlone Press, London 1953

35. - Cerveau isolé et physiologie du sommeil
C.R.Soc.Biol. 118, 1235, Paris 1935

36. - u. TERZUOLO, C.
Rôle de l'écorce cérébrale dans le processus du réveil
Arch. internat. Physiol. 60, 228-231 (1952)

37. BROADBENT, D.E.
Possibilities and Difficulties in the Concept of Arousal
in: Vigilance. A Symposium (D.N.Brückner u. J.J.McGrath) S.184-192
McGraw-Hill, New York-San Francisco-Toronto-London 1963

38. BROSER, F.
Die cerebralen vegetativen Anfälle
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958

39. BÜRGER-PRINZ, H.
Das Symptom im Erlebnisfeld des Kranken
Symposium 13.-14.7.1962, Hamburg

40. BUYTENDIJK, F.J.J.
Le repos et le sommeil - Traité de psychologie animale
Paris 1953

41. CASPERS, H.
Über die Auslösung corticaler Krampfpotentiale und ihre Beziehungen zu vegetativen Tonusschwankungen im Schlaf
Zschr.f.d.ges.exp.Med. 125, 596-613 (1955)

42. CHARCOT, J.M. zit. nach BING, R.
Lehrbuch der Nervenkrankheiten
Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1940

43. CLAPAREDE, E.
Le sommeil et la veille
J. de psychol. 26, 433-493 (1929)

44. COHN, R. u. CRUVANT, B.A.
Relation of narcolepsy to the epilepsies
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 51, 163-170 (1944)

45. CONRAD, K.
Die symptomatischen Psychosen
in: Psychiatrie der Gegenwart (H.W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross u. M. Müller) Band II, S. 369-436
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960

46. CREUTZFELDT, O. u. JUNG, R.
Neuronal discharge in the cat's motor cortex during sleep and arousal
A Ciba Foundation Symposium on the nature of sleep S. 131 -170
J.u.A. Churchill, London 1961

47. DALY, D.D. u. YOSS, R.E.
Electroencephalogram in Narcolepsy
EEG Clin. Neurophysiol. 9, 109-120 (1957)

48. DAVIS, H., DAVIS, P.A., LOOMIS, A.L., HARVEY, E.N. u. HOBART, G.A.
Electrical reactions of human brain to auditory stimulation during sleep
J. Neurophysiol. 2, 500-514 (1939)

49. - Human brain potentials during the onset of sleep
J. Neurophysiol. 1, 24-38 (1938)

50. DELAY, J.
Introduction au Colloque international
Colloque international sur la Chlorpromazine et les Medicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique, S. 3-6
G. Doin, Paris 1956

51. DELL, P.
Humoral Effects on the Brain Stem Reticular Formation
in: Reticulär Formation of the Brain (Henry Ford Hospital International Symposium) S. 365-380
J.u.A. Churchill, London 1957

52. - Some basic mechanisms of the translation of bodily needs into behaviour
in: Ciba Foundation Symposium on the Neurological Basis of Behaviour, S. 187-200
J.u.A. Churchill, London 1958

53. -, BONVALLET, M. u. HUGELIN, A.
Mechanisms of reticular deactivation
in: A Ciba Founadtion Symposium on the nature of sleep, S. 86-102
J.u.A. Churchill, London 1961

54. DELIUS, L.
Kardiale und extrakardiale Bedingungen emotioneller paroxysmaler Tachycardien
in: Funktionsabläufe unter emotionellen Belastungen (K. Fellinger), S. 103-114
S. Karger, Basel-New York 1964

55. DEMENT, W. u. KLEITMAN, N.
Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming
EEG Clin. Neurophysiol. 9, 673-690 (1957)

56. DEMPSEY, E.W. u. MORISON, R.S.
The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation
Am. J. Physiol. 135, 293-300 (1942)

57. DORNBLÜTH, O.
Die Psychoneurosen. Neurasthenie, Hysterie und Psychasthenie
Veit, Leipzig 1911

58. DREYFUS-BRISAC, C.
Electroencephalography in infancy
in: Die physiologische Entwicklung des Kindes. Vorlesungen über funktionelle Paedologie (F.Lunneweh) S. 29-40
Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

59. DYNES, J.B. u. FINLEY, K.H.
The EEG as an aid in the study of narcolepsy
Arch.Neurol.Psychiat., Chicago, 46, 598-612 (1941)

60. v.ECONOMO, C.
Die Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung
Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1929

61. ENGELMEIER, M.P.
Die Elementarsphäre der psychischen Zentralfunktionen im Lichte psychiatrischer Pharmakotherapie
in: Neurolepsie u. Schizophrenie (H.Kranz u. K.Heinrich) S. 3-14
G.Thieme, Stuttgart 1962

62. ERBSLÖH, F.
Die neuropathologischen Grundlagen chronischer Schmerzzustände
Acta Neuroveg. 6, 355-395 (1953)

63. EY, H.
Etudes psychiatriques. Structure des psychoses aigues et déstructuration de la conscience
Desclée de Brouwer & Cie, Paris 1954

64. - La conscience
Presses Universitaires de France, Paris 1963

65. FISCHGOLD, H., SCHWARTZ, B.A. u. DREYFUS-BRISAC, C.
Indicateur de l'etat de presénce et tracés électroencéphalographiques dans le sommeil nembutalique
EEG Clin.Neurophysiol. 11, 23-33 (1959)

66. FLÜGEL, F.
Erfahrungen mit Megaphen in der psychiatrischen und neurologischen Klinik
Langenbecks Arch.u.Dtsch.Z.f.Chir. 279, 767-772

67. - Die medikamentöse Therapie der endogenen Psychosen
Nervenarzt 30, 241-245 (1959)

68. FRANEK, B. u. THREN, R.
Hirnelektrische Befunde bei gestuften aktiven Hypnoseübungen
Arch.Psychiat.Nervenkr. 181, 360-369 (1948)

69. FRENCH, J.D.
Corticofugal connections with the Reticular Formation
in: Reticular Formation of the Brain (Henry Ford Hospital International Symposium) S. 491-513
J.u.A.Churchill, London 1957

70. -, HERNANDEZ-PEON, R. u. LIVINGSTON, R.B.
Projections from cortex to cephalic brain stem (reticular formation) in monkey
J.Neurophysiol. 18, 74-95 (1955)

71. GASTAUT, H.
Conclusions d'ensemble - Confrontation entre les données de l'électroencéphalogramme et des examens psychologiques chez 522 sujets répartis en trois groupes différents
in: Conditionnement et Réactivité en Electroencéphalographie (H.Fischgold u. H.Gastaut)
EEG Clin.Neurophysiol. Suppl.6, 321-338 (1957)

72. - Etude électroencéphalographique de la réactivité des rhythmes rolandiques
Rev.Neurol. (Paris) 87, 176-182

73. - The brain stem and cerebral electrogenesis in relation to consciousness
in: Brain Mechanisms and Consciousness (J.F. Delafresnaye) S.249-279
Blackwell, Oxford 1954

74. - u. BERT, J.
Electroencephalographic detection of sleep induced by repetitive sensory stimuli
in A Ciba Foundation Symposium on the Nature of Sleep, S.260-270
J.u.A. Churchill, London 1961

75. GEHLEN, A.
Der Mensch. Seine Natur und seine Stellung in der Welt
Athenäum, Bonn 1955

76. GELINEAU, J.B.E.
De la narcolepsie
Gaz.Hôp. (Paris) 53, 626-628, 635-637 (1880)

77. GIBBS, F.A. u. GIBBS, E.L.
Atlas of electroencephalography. I: Methodology and Controls
Addison-Wesley-Press, Cambridge, Mass. 1950

78. - Atlas of electroencephalography. II: Epilepsy
Addison-Wesley-Press, Cambridge, Mass. 1952

79. GIBBS, E.L., LORIMER, F.M. u. GIBBS, F.A.
Clinical correlates of exceedingly fast activity in the electroencephalogram
Dis.Nerv.System 11, 323-326 (1950)

80. GREY WALTER, W.
The living brain
G.Duckworth, London 1953

81. GROSCH, H.
Das Schädel-Him-Trauma in seinen Auswirkungen auf das meso-diencephale Übergangsgebiet
J.F.Lehmann, München 1959

82. GRÜTTNER, R. u. BONKALO, A.
Über Ermüdung und Schlaf auf Grund himbioelektrischer Untersuchungen
Arch.f.Psychiat. 111, 652-665 (1940)

83. HÄFNER, H.
Prozess und Entwicklung als Grundbegriffe der Psychopathologie
Fschr.d.Neurol.u.Psychiat. 31, 393-438 (1963)

84. HAIDER, M.
Ermüdung, Beanspruchung und Leistung
Deuticke, Wien 1962

85. HEAD, H.
Aphasia and kindred disorders of speech
Cambridge University Press, Cambridge 1926

86. - II. Vigilance: a physiological state of the nervous system
Brit.J.Psychol. 14, 126 (1923)

87. HEBB, D.O.
Psychol.Rev. 62, 243-254 (1955)

88. HERON, W.
Cognitive and Physiological Effects of Perceptual Isolation
in: Sensory Deprivation - A Symposium Held at Harvard Medical School, S.6-3
Harvard University Press, Cambridge Mass. 1961

89. HESS, R.
Elektroencephalographische Beobachtungen beim kataplektischen Anfall
Arch.Psychiat.u.Z.f.Neurol. 183, 132-141 (1949)

90. HESS, W.R.
Das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisationen, Funktionen
B.Schwabe, Basel 1949

91. HEYCK, H. u. HESS, R.
Zur Narkolepsiefrage. Klinik und Elektroencephalogramm
Fschr.Neurol.Psychiat. 22, 531-579 (1954)

92. - Weitere Beiträge zur Klinik der Narkolepsie
Psychiat.et Neurol. 134, 66-76 (1957)

93. HOCHE, A.
Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie
Zschr.f.d.ges.Neurol.u.Psychiat. 12, 540-551 (1912)

94. HOFFMANN, F.A. u. BENTE, D.
Untersuchungen über das Verhalten des Jendrassik'schen Bahnungseffektes auf
spinale Eigenreflexe unter neuroleptischer Medikation
Med.exp. 2, 126-131 (1960)

95. HORSKI-HORONCZYK, St. u. JUS, K.
(Bioelektrische Analyse motorischer Inhibitionsmechanismen bei der Narkolepsi
polnisch) Neurol.Neurochir.Psychiat.Pol. 7, 79-94 (1957)

96. ISRAEL, W. u. ROHMER, F.
Variations électroencéphalographiques au cours de la relaxation autogène et hypnotique
in: La relaxation (P.Aboulker, L.Chertok u. M.Sapir) S.88-98
Expansion Scientif.Francaise 1958

97. JACKSON, J.H.
Selected writings (J.Taylor)
Stapless Press, London 1958

98. JANET, P. zit. nach SCHWARTZ, L.
Die Neurosen und die dynamische Psychologie
B.Schwabe, Basel 1951

99. JANZARIK, W.
Die Wirkungsebene der Pharmakotherapie im Aufbau depressiver Syndrome
3.Symposion d. Dtsch.Arbeitsgemeinschaft f.Neuropsychopharmakologie 1963 (im Druck)

100. JANZEN, R.
Himbioelektrische Untersuchungen über den physiologischen Schlaf und den Schlafanfall bei Kranken mit genuiner Narkolepsie
Dtsch.Zschr.Nervenhkd. 149, 93-106 (1939)

101. - u. BEHNSEN, G.
Beitrag zur Pathophysiologie des Anfallsgeschehens, insbesondere des kataleptischen Anfalls beim Narkolepsiesyndrom
Arch.f.Psychiat. 111, 178-189 (1940)

102. JINDROVA, M., ROTH, B., STEIN, J. u. ZUKLINOVA, M.
(Etudes électroencéphalographiques des tumeurs suprasellaires comprimant ou infiltrant la région méso-diencéphalique, avec concidération spéciale des rhythmes de sommeil - tschechisch)
Csl.Neurol. 23, 79-89 (1960)

103. JUNG, R.
Der Schlaf.
in: Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems (M.Monnier) Band II, S.650-684
Hippokrates, Stuttgart 1963

104. KIELHOLZ, P.
Klinik, Differentialdiagnostik und Therapie der depressiven Zustandsbilder
Documenta Geigy, Acta Psychosomatica Nr.2 (1959)

105. KLEIST, K.
Episodische Dämmerzustände. Ein Beitrag zur Kenntnis der konstitutionellen Geistesstörungen
G.Thieme, Leipzig 1926

106. KLEITMAN, N.
Sleep and wakefulness
Univ.of Chicago Press, Chicago 1939

107. KLIMKOVA-DEUTSCHOVA, E., MACEK, Z. u. ROTH, B.
(Etudes EEG des névroses et pseudonévroses - tschechisch)
Čas.lék.čes. 98, 1213-1218 (1959)

108. KLUGE, E. u. THREN, R.
Untersuchungen zum Bildstreifendenken
Arch.f.Psychiat.u.Z.ges.Neurol. 185, 474-481 (1950)

109. KRETSCHMER, E.
Medizinische Psychologie, 12.Auflage
G.Thieme, Stuttgart 1963

110. KRUMP, J.E.
Polygraphische Beobachtungen bei verminderter Wachheit
Vortrag a.d.Tg.d.Dtsch.EEG-Ges. 3.-5.9.1959, München
EEG Clin.Neurophysiol. 12, 257 (1960)

111. -, MECHELKE, K., GERARDY, W. u. KUHN, H.
Über die Änderungen der himelektrischen Aktivität bei Patienten mit dynamisch-labiler Blutdruckregelung
Dtsch.Arch.klin.Med. 203, 559-598 (1956)

112. KULENKAMPFF, C. u. BAUER, A.
Herzphobie u. Herzinfarkt. Zur Anthropologie von Angst und Schmerz
Nervenarzt 33, 289-299 (1962)

113. LAIRY-BOUNES, G.C. u. BENBANASTE, J.V.
Some EEG aspects of subjective posttraumatic syndromes
EEG Clin.Neurophysiol. 6, 162 (1954)

114. - u. DELL, P.
La régulation de l'activité corticale: aspects psychophysiologiques et psychopathologiques
in: Conditionnement et Réactivité en Electroencéphalographie (H.Fischgold u. H.Gastaut)
EEG Clin.Neurophysiol. Suppl. 6, 341-390 (1957)

115. -, GARCIA-BADARACCO, J. u. DELL, M.B.
Epilepsie et troubles de la vigilance
Encéphale 2, 170-192 (1953)

116. LARSSON, L.E.
The relation between the startle reaction and the non-specific EEG response to sudden stimuli with a discussion on the mechanism of arousal
EEG Clin.Neurophysiol. 8, 631-644 (1956)

117. LEUNER, H.
Experimentelles katathymes Bilderleben als ein Verfahren klinischer Psychotherapie
Zschr.f.Psychoth.u.med.Psychol. 5, 185-203 (1955)

118. LHERMITTE, J.
Le sommeil
Armand Collin, Paris 1931

119. LIBERSON, W.T.
Functional electroencephalography in mental disorders
Dis.Nerv.Sys. 5, 1-8 (1945)

120. - Problem of sleep and mental disease
Digest.Neurol.Psychiat. 13, 93-108 (1945)

121. LIENERT, G.A.
Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik
A.Hain, Meisenheim a.Glan 1962

122. LINDSLEY, D.B.
Psychological phenomena and the electroencephalogram
EEG Clin.Neurophysiol. 4, 443-456 (1952)

123. LINSCHOTEN, J.
Über das Einschlafen
Psycholog. Beiträge II 73-97, 266-298 (1955-56)

124. LIVINGSTON, R.B.
Central Control of Afferent Activity
in: Reticular Formation of the Brain (Henry Ford Hospital International Symposium) S. 177-187
J.u.A. Churchill, London 1957

125. LOOMIS, A.L., HARVEY, E.N. u. HOBART, G.A.
Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials
J.exp.Psychol. 21, 127-144 (1937)

126. - Distribution of disturbance-patterns in the human EEG with special reference to sleep
J.Neurophysiol. 1, 413-430 (1938)

127. MAČEK, J.
EEG reactivity in initial stages of narcoleptics and hypersomnics
4. Internat.Congr. of Electroencephalography and clinical Neurophysiology, Brussels 1957
Excerpta Medica, 123-124

128. MAGNES, J., MORUZZI, G. u. POMPEIANO, O.
Electroencephalogram-synchronizing structures in the lower brain stem
in: A Ciba Foundation Symposium on the Nature of Sleep S.57-78
J.u.A. Churchill, London 1961

129. MAGOUN, H.W.
The waking brain
C.Thomas, Springfield Ill. 1958

130. - u. RHINES, R.
An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation
J.Neurophysiol. 9, 165-171 (1946)

131. MARENINA, A.J.
V problema sna. Chrestomationij sbornik
MoskwaMedgis 1954
Zit.n.ROTH, B.
Narkolepsie und Hypersomnie
Volk und Gesundheit, Berlin 1962

132. MAUTHNER, L.
Pathologie und Physiologie des Schlafes
Wien.klin.Wschr. 3, 445-446 (1890)

133. MAYER-GROSS, W.
Einschlafdenken und Symptome der Bewußtseinsstörung
Zbl.f.d.ges.Neurol.u.Psychiat. 44, 552-553 (1926)

134. MIERKE, K.
Konzentrationsfähigkeit und Konzentrationsschwäche
Huber, Bern 1957

135. MITTENECKER, E.
Planung und statistische Auswertung von Experimenten
Deuticke, Wien 1963

136. MÖBIUS, P.J.
Die Nervosität
Leipzig 1882

137. MORISON, R.S. u. DEMPSEY, E.W.
Mechanisms of thalamocortical augmentation and repetition
Am.J.Physiol. 138, 297-308 (1942)

138. de MORSIER, G.
Les encephalopathies traumatiques
Schweiz.Arch.Neurol. 50, 161-241 (1943)

139. MORUZZI, G.

Synchronizing influences of the brain stem and the inhibitory mechanisms underlying the production of sleep by sensory stimulation

in: The Moscow Colloquium on Electroencephalography of Higher Nervous Activity (H.H.Jasper u.G.D.Smirnow)

EEG Clin.Neurophysiol. Suppl. 13, 231-256 (1960)

140. - u. MAGOUN, H.W.

Brain stem reticular formation and activation of the EEG

EEG Clin.Neurophysiol. 1, 455-473 (1949)

141. MÜCHER, H.

Psychische und physiologische Wirkungen des Wetters

Editio Cantor, Aulendorf 1957

142. MÜNZER, F.Th.

Über hypnagog-halluzinatorische Erlebnisse bei Narkolepsie. Ein Beitrag zur Frage der subcortical ausgelösten Halluzinationen und des pathophysiologischen Mechanismus des narkoleptischen Syndroms

Arch.f.Psychiat. 102, 349-371 (1934)

143. v.MURALT, A.

Physiologische Gesichtspunkte zur Frage der Ermüdung

Dtsch.Med.Wschr. 67, 1337 (1941)

144. NOEL, P.H.

L'électroencéphalogramme des Schizophrènes

Contribution à l'etude des correlations electro-cliniques et physio-pathologiques

Thèse, Paris 1959

145. OBRIST, W.D.

The EEG of normal aged adults

EEG Clin.Neurophysiol. 6, 235-244 (1954)

146. OSWALD, J.

Sleeping and Waking

Elsevier P.C. Amsterdam-New York 1962

147. PAILLARD, J.
Réflexes et Régulations d'origine proprioceptive chez l'homme - Etude neurophysiologique et psychophysiologique
L. Amette, Paris 1955

148. PAWLOW, I.P.
Zwanzigjährige Erfahrungen mit dem objektiven Studium der höheren Nerventätigkeit (des Verhaltens) der Tiere
Sämtliche Werke Band III/1 u.2
Akademie-Verlag, Berlin 1953

149. PENFIELD, W. u. JASPER, H.
Epilepsie and the Functional Anatomy of the Human Brain
Churchill, London 1954

150. PFISTER, H.
Über Störungen des Erwachens
Berl.Klin.Wschr. 1903/1, S.385
zit.n. THIELE u.BERNHARDT
Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie

151. PIERON, H.
Le Problème physiologique de sommeil
Masson, Paris 1913

152. POND, D.A.
Narcolepsy: a brief critical review and study of eight cases
J.ment.Sci. 98, 595 (1952)

153. PÖTZL, O.
Zur Topographie der Schlafzentren
Mschr.Psychiat.Neur. 64, 1-24 (1927)

154. PROKOP, O. u. PROKOP, L.
Ermüdung und Einschlafen am Steuer
Zentralbl.f.Verk.Med.u.Verk.Psych. 1, 19 (1955)

155. RANSON, S.W.
Somnolence caused by hypothalamic lesions in the monkey
Arch.Neurol.Psychiat. 41, 1-23 (1939)

156. REDLICH, E.
Über Narkolepsie
Zschr.f.d.ges.Neurol.u.Psychiat. 95, 256-270 (1925)

157. REMOND, A. u. LESEVRE, N.
Remarques sur l'activité cérébrale des sujets normaux
in: Conditionnement et Réactivité en Electroencéphalographie (H.Fischgold u. H.Gastaut)
EEG Clin.Neurophysiol. Suppl. 6, 235-255 (1957)

158. - , RABOUTET, J. u. STEMMER, C.S.
Alcalose et somnolence. Un diagnostic électrographique difficile chez l'adulte normal
Rev.Neurol. 100, 322-325 (1959)

159. RINALDI, F. u. HIMWICH, H.E.
Cholinergic Mechanism involved in function of mesodiencephalic activating system
A.M.A.Arch.Neurol.Psychiat. 73, 396-492 (1955)

160. - Drugs affecting psychotic behavior and function of mesencephalic activating system
Dis.Nerv.System 16, 133-141 (1955)

161. ROGER, H.
Les troubles du sommeil
Hypersomnies, Insomnies, Parasomnies
Masson, Paris 1932

162. ROSENTHAL, C.
Über das verzögerte psychomotorische Erwachen, seine Entstehung und seine nosologische Bedeutung
Arch.f.Psychiat. 81, 159-171 (1927)

163. - Über die krankhaften Dissoziationszustände bei der echten Narkolepsie und dem verzögerten psychomotorischen Erwachen (Wachanfälle). Ein Beitrag zum Problem des Schlafes und der Einheitlichkeit des psychophysischen Geschehens
Arch.f.Psychiat. 84, 120-180 (1928)

164. - Zur Pathogenese, Ätiologie und versorgungsrechtlichen Bedeutung der "genuinen" und posttraumatischen echten Narkolepsie
Arch.f.Psychiat. 96, 572-608 (1932)

165. ROTH, B.
Beitrag zum Studium der Narkolepsie. Analyse eines persönlichen Beobachtungsgutes von 155 Kranken
Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 84, 181-210 (1959)

166. - Über das Elektrencephalogramm bei der Narkolepsie-Kataplexie
Arch.f.Psychiat.u.Z.f.d.ges.Neurol. 203, 371-384 (1962)

167. - Narkolepsie und Hypersomnie vom Standpunkt der Physiologie des Schlafes
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1962

168. - u.NEVSIMAL, O.
Tetanie und Zentralnervensystem
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1963

169. - u. SIMEK, J.
(EEG Studie der essentiellen und symptomatischen Narkolepsie - tschechisch)
Csl.Neurol. 15, 80-109 (1952)

170. ROTH, M., SHAW, J. u. GREEN, J.
The form, voltage distribution and physiological significance of the K-complex
EEG Clin.Neurophysiol. 8, 385-402 (1956)

171. ROTHBALLER, A.B.
Studies on the adrenaline-sensitive component of the reticular activating system
EEG Clin.Neurophysiol. 8, 603-621 (1956)

172. ROTHSCHUH, K.E.
Theorie des Organismus. Bios, Psyche, Pathos.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1959

173. SELBACH, C. u. SELBACH, H.
Das Rekelsyndrom als Wirkungsfolge eines biologischen Regelsystems
Mschr. Psychiat. u. Neurol. 125, 671-682 (1953)

174. SELBACH, H.
Über die Affekt-Dynamik beim Witz-Erleben und über das Lachen
in: Mehrdimensionale Diagnostik und Therapie (Festschrift E. Kretschmer)
S. 216-227
G. Thieme, Stuttgart 1958

175. SHANNON, C.E.
A mathematical theory of communication
Bell Syst. Techn. Journal 27, 379-424 u. 623-657 (1948)

176. SHARPLESS, S. u. JASPER, H.
Habituation of the arousal reaction
Brain 79, 655-680 (1956)

177. SIMON, C.W. u. EMMONS, W.H.
EEG-consciousness and sleep
Science 124, 1066-1069 (1956)

178. SMITH, C.M.
Electroencephalogram in Narcolepsy
EEG Clin. Neurophysiol. 11, 344-345 (1959)

179. SOUCACHET, P.
Etude EEG de l'endormissement spontané et des réactions d'eveil. Leur
interêt dans certains domaines pathologiques
Thèse, Paris 1952

180. SZYMANSKI, J.S.
Aktivität und Ruhe bei den Menschen
Z. angew. Psychol. 20, 192-222 (1922)

181. SCHAEFER, H.
Physiologie der Ermüdung und Erschöpfung
Med. Klin. 54, 1109-1119 (1959)

182. SCHNEIDER, C.
Die Psychologie der Schizoprenen
Leipzig 1930

183. SCHNEIDER, J.
Activités rapides de type particulier et troubles du comportement
in: Conditionnement et Réactivité en Electroencéphalographie
(H.Fischgold u.H.Gastaut)
EEG Clin.Neurophysiol. Suppl. 6, 271-281 (1957)

184. SCHNEIDER, K.
Zur Differentialdiagnostik der Depressionszustände
Fschr.Neurol.23, 1-6 (1951)

185. - Klinische Psychopathologie
G.Thieme, Stuttgart 1959

186. SCHULTE, W.
Die synkopalen vasomotorischen Anfälle
(Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen -
K.Conrad, W.Scheid u.H.J.Weitbrecht)
G.Thieme, Stuttgart 1949

187. SCHULTZ, J.H.
Die konstitutionelle Nervosität
in: Handbuch der Geisteskrankheiten (O.Bumke) Band V, S.28-111
Springer, Berlin 1928

188. SCHWARTZ, B.A.
Endormissement et Réveil du sommeil nembutalique de l'adulte
Thèse, Paris 1958

189. STEIN, J.
Über die Veränderung der Sinnesleistung und die Entstehung von Trug-
wahrnehmungen
in: Handbuch d.Geisteskrankheiten (O.Bumke) Band I, S.352-426
Springer, Berlin 1928

190. STERTZ, G.
Die neurasthenische Reaktion
in: Handbuch der Geisteskrankheiten (O.Bumke) Band V, S.19-27
J.Springer, Berlin 1928

191. STOUPEL, N.
Etude électroencéphalographique de sept cas de narcolepsie-cataplexie
Rev.Neurol. 83, 563-570 (1950)

192. THIELE, R. u. BERNHARDT, H.
Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie
Abhdlg.a.d.Neurol.,Psychiat.,Psychol. u. ihren Grenzgebieten, Heft 69
Karger, Berlin 1933

193. TOURNAY, A.
Sémiologie du sommeil. Essai de neurologie expliquée
G.Doin, Paris 1934

194. TRÖMNER, E.
Vorgänge beim Einschlafen
J.f.Psychol.u.Neurol. 17, 343-363 (1911)

195. - Über motorische Schlafstörungen - speziell Schlaftic, Somnambulismus, Enuresis noctuma
Zschr.f.d.ges.Neurol. 4, 228-249 (1911)

196. - Schlaffunktion und Schlaforgan
Dtsch.Zschr.Nervenhkd. 105, 191-204 (1928)

197. TYLER, D.B., GOODMAN, J. u. ROTHMAN, T.
The effect of experimental insomnia on the rate of potential changes in the brain
Am.J.Physiol. 149, 185-193 (1947)

198. v.ÜXKÜLL, TH.
Das Problem der "Befindensweisen" und seine Bedeutung für eine medizinische Phänomenologie
Psyche 5, 401-432 (1951/52)

199. VERDEAUX, G.u.J., DROSSOPOULO, G. u. CHANOIT, P.
Etude statistique de l'EEG des schizophrènes
II^{e} Congr.Intemat.de Psychiatrie, Zürich, 1.-7.9.57, Vol.II, S.254-259
Orell Füssli Arts Graphiques S.A., Zürich 1959

200. VETTER, K. u. BÖKER, W.
Zur Funktion des K-Komplexes im Schlaf-Elektrencephalogramm
Nervenarzt 33, 390-394 (1962)

201. WAGNER, R.
Probleme und Beispiele biologischer Regelung
G.Thieme, Stuttgart 1954

202. WALTHER-BÜEL, H.
Das neuroplegische Prinzip in pharmako-psychiatrischer Betrachtung
Mschr.Psychiat.Neurol. 129, 286-298 (1955)

203. WEITBRECHT, H.J.
Zur Typologie depressiver Psychosen
Fschr.Neurol.Psychiat. 20, 247-269 (1952)

204. - Psychiatrie im Grundriß
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963

205. v.WEIZSÄCKER, V.
Der Gestaltkreis. Theorie der Einheit von Wahmehmen und Bewegen
G.Thieme, Stuttgart 1950

206. WESTPHAL, C.
Zwei Krankheitsfälle, vorgetragen in der Berliner medizinisch-psychologischen Gesellschaft
II Eigentümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle
Arch.f.Psychiat. 7, 622-635 (1876)

207. WIENER, N.
Kybernetik. Regelung und Nachrichtenwesen im Lebewesen und in der Maschine
Econ, Düsseldorf-Wien 1963

208. WILDER, J.
Narkolepsie
Handbuch der Neurologie (O.Bumke u.O.Förster) Band XVII, 87-141
J.Springer, Berlin 1935

209. WILKINSON, R.T.
Effect of Sleep-Deprivation on Performance and Muscle Tension
in: A Ciba Foundation Symp. on the Nature of Sleep, S.329-336
J.u.A. Churchill, London 1961

210. WILLIAMS, H.L., LUBIN, A. u. GRODNOW, J.J.
Impaired performance with acute sleep loss
Psychol.Monographs 73, No.14 (1959)

211. WILSON, S.A.K.
The narcolepsies
Brain, 51, 63-107 (1928)

212. WINKEL, C.M. u. HAMOEN, A.M.
Sleep pattems in routine EEG records
Folia psychiat.neerland. 62, 28-33 (1959)

213. ZIOLKO, H.U.
Die Bedeutung psychodynamischer Faktoren für den Effekt von Phenylpiperidylcarbinol (BAYER 1313)
Med.exp. 1960, 2, 224-227

214. ZUTT, J.
Auf dem Wege zu einer anthropologischen Psychiatrie - gesammelte Aufsätze
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963

Abbildungen

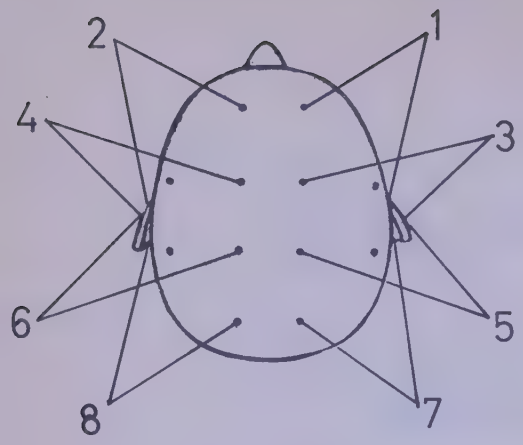

Abb. 1-25, 31-59, 59-61, 63-79
81-95, 97, 99-100, 102

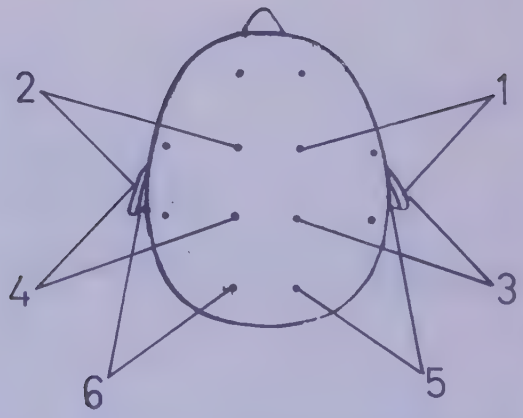

Abb. 26-27

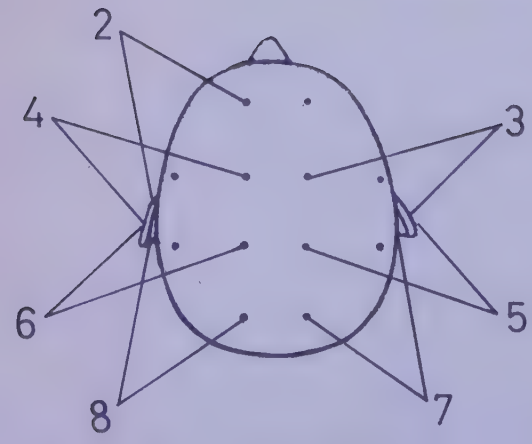

Abb. 50-57

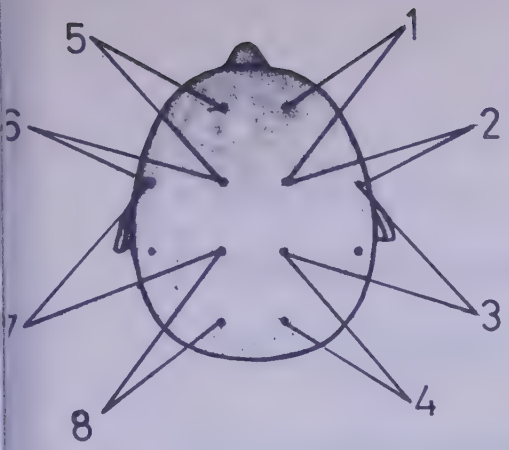

Abb. 62, 80, 96, 101

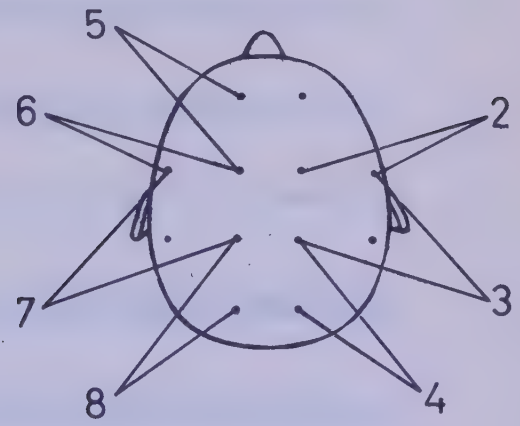

Abb. 40–49

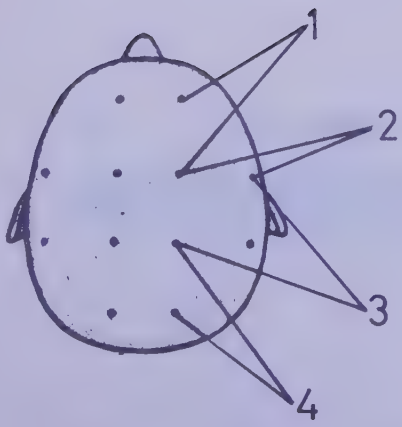

Abb. 98

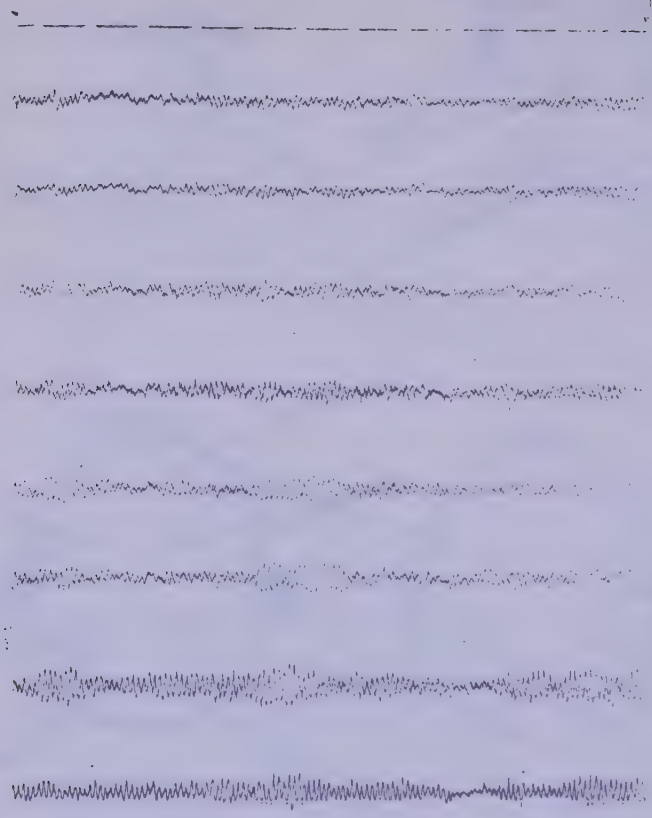

Abb. 1 24-jähriger Mann - monopolar

a) Ruhe-Aktivität - ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit Spannungs- und Ausprägungsmaximum im Bereich der occipitalen Hirnregionen

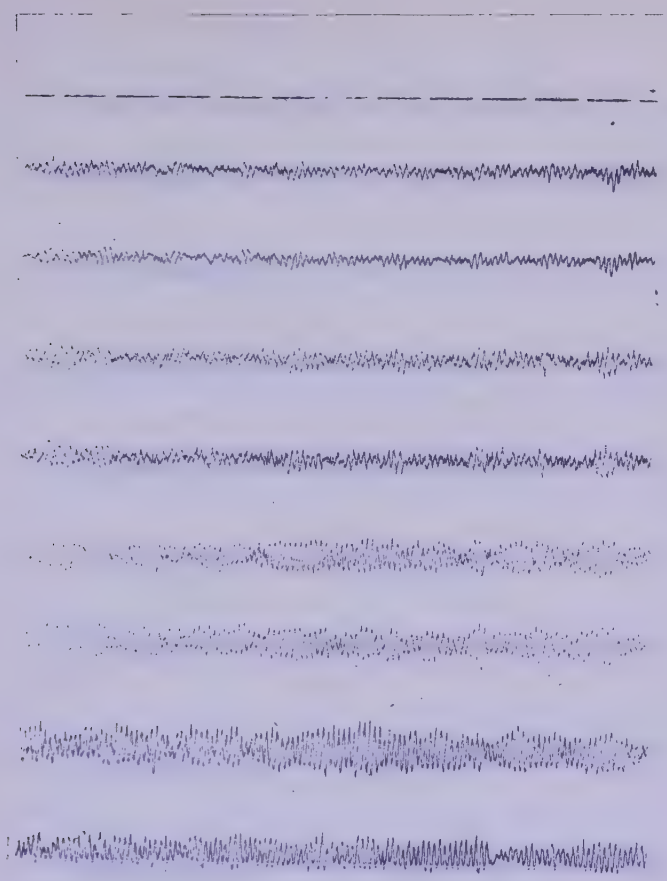

Abb.2 24-jähriger Mann - monopolar

b) Verstärkte Regularität, Ausprägung und Amplitudenzunahme der Alpha-Aktivität. Ausbreitung der Alpha-Aktivität nach den vorderen Himregionen bei occipitaler Alpha-Dominanz (Stadium A_1)

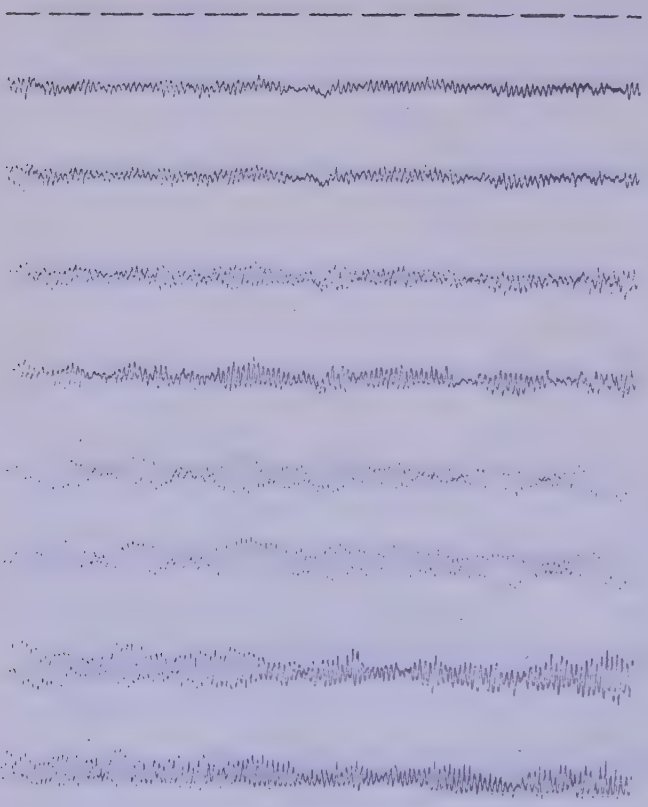

Abb.3 24-jähriger Mann – monopolar

c) Verstärkte Modulation des Alpha-Rhythmus. Alpha-Ausbreitung nach den vorderen Hirnregionen. Beginnende occipitale Amplitudenreduktion und Verlagerung des Alpha-Spannungsmaximums nach parietal (Stadium A_2)

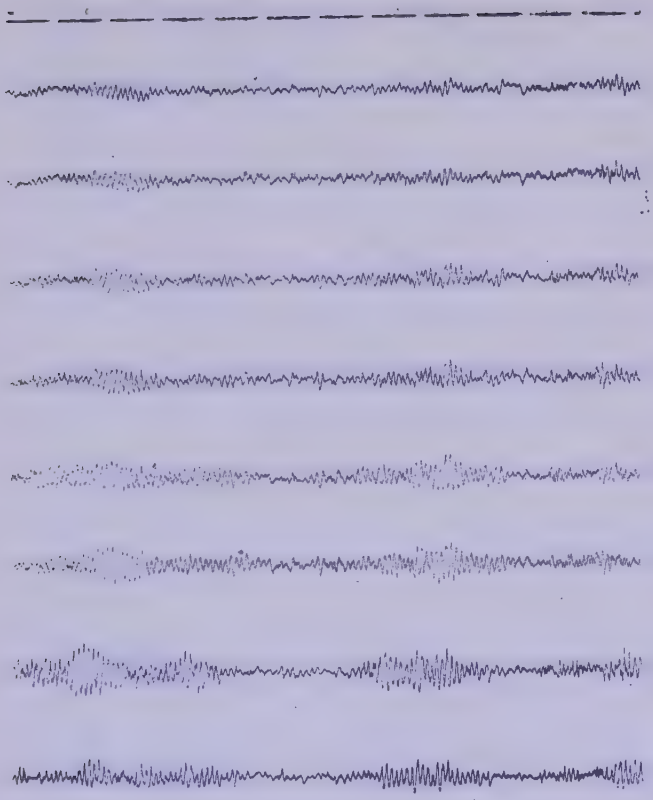

Abb.4 24-jähriger Mann - monopolar

d) Diskontinuierliche Auflösung des Alpha-Rhythmus mit Auftreten kleiner spannungsgeringer Strecken im Bereich der occipitalen Himregionen. Tendenz zur Verlagerung des Alpha-Ausprägungsmaximums nach parietal (Stadium A_3)

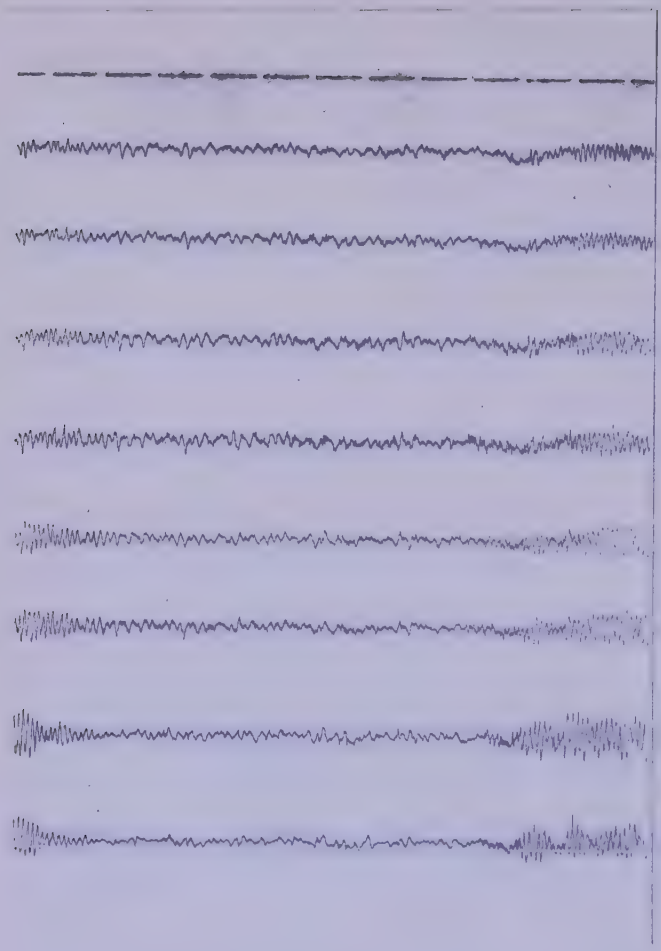

Abb.5 24-jähriger Mann - monopolar

e) Mehrere Sekunden andauernde generalisierte, spannungsgeminderte Phasen mit Auftreten niederamplitudiger 4-7/sec. Wellen präzentraler Dominanz (Stadium B)

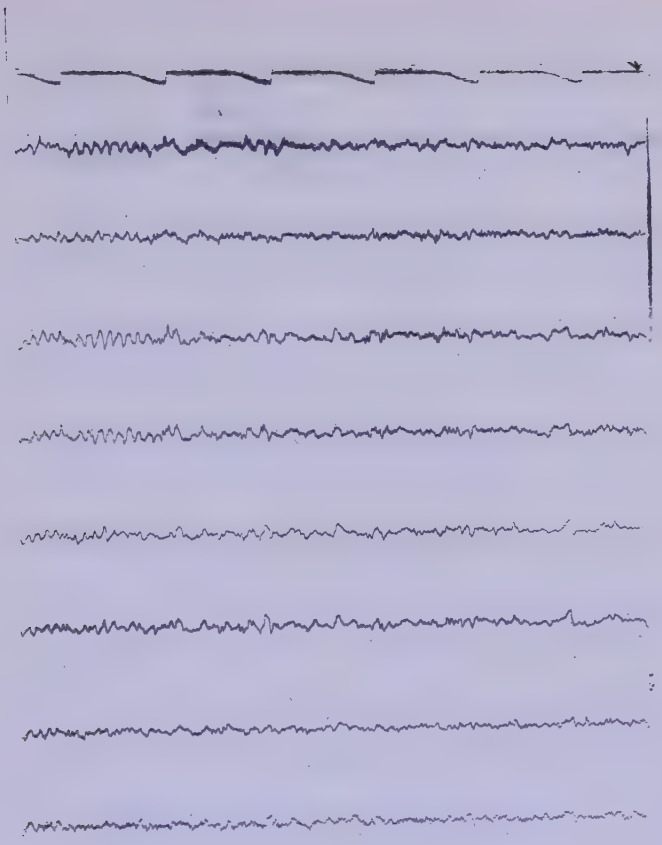

Abb.6 52-jährige Frau - monopolar

a) Übergang aus Stadium A_4 mit präzentro-frontal persistierenden Alpha-gruppen in Stadium B_1: generalisierte Spannungsdepression mit vereinzelten kleinen schnellen 18-22/sec. Wellen über den vorderen und mittleren Himregionen

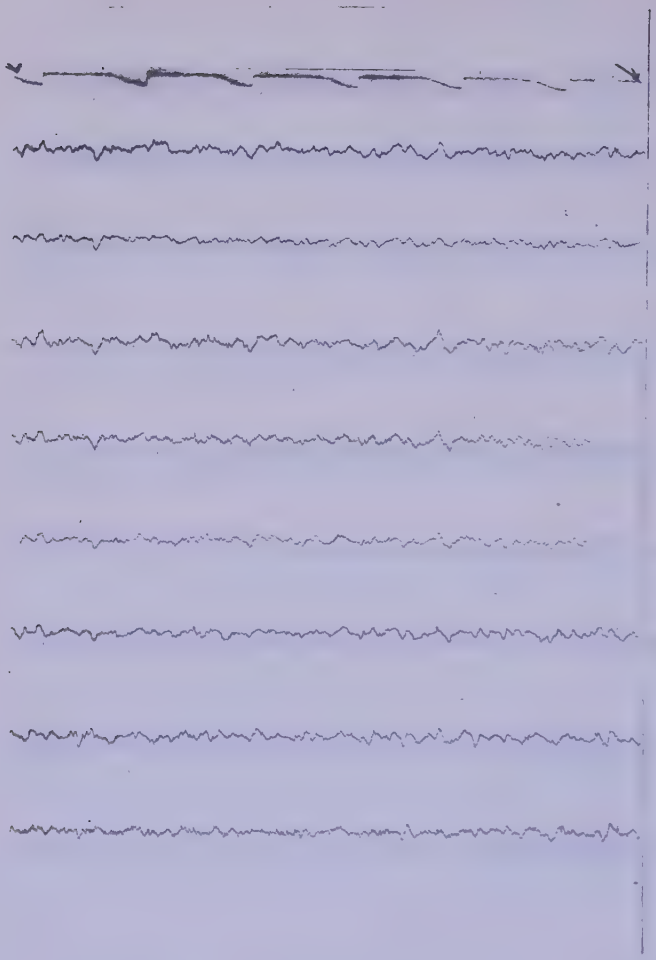

Abb.7 52-jährige Frau – monopolar

b) Stadium B_2: allgemeine Spannungsdepression mit diffuser Einstreuung präzentro-parietal betonter niederamplitudiger 4-7/sec. Wellen

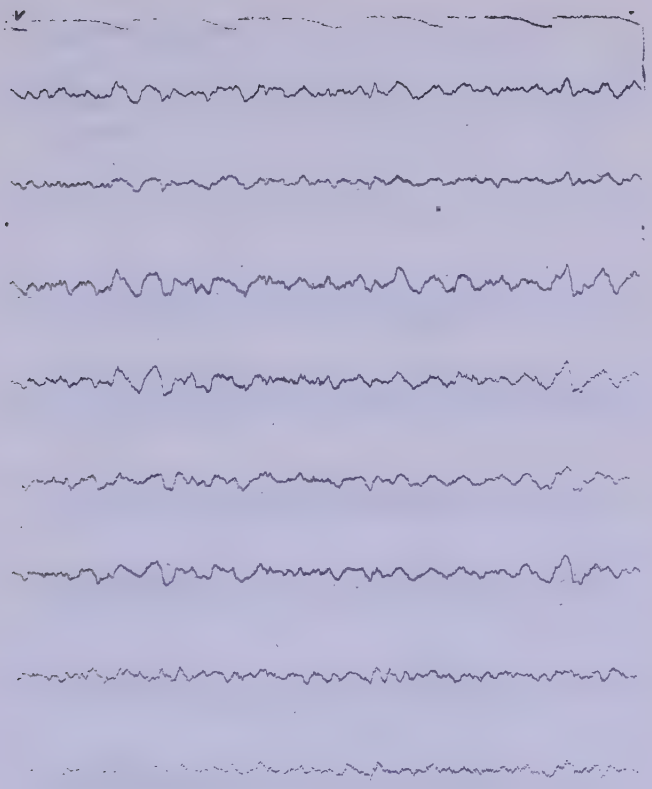

Abb.8 52-jährige Frau - monopolar

c) Stadium B_3: amplitudenhöhere (40-80 Mikrovolt) verlangsamte 3-5/sec. Wellen präzentro-parietaler Dominanz

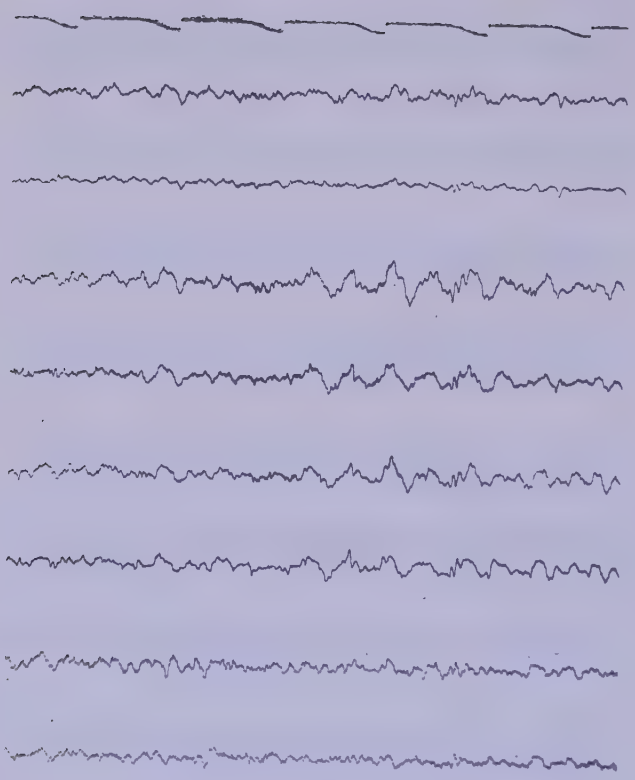

Abb.9 52-jährige Frau - monopolar

d) Übergang aus dem Stadium B_3 zum Stadium C: erstes Auftreten vereinzelter 14-16/sec. Wellen (Schlafspindelfrequenz) innerhalb präzentroparietal dominierender langsamer Wellengruppen

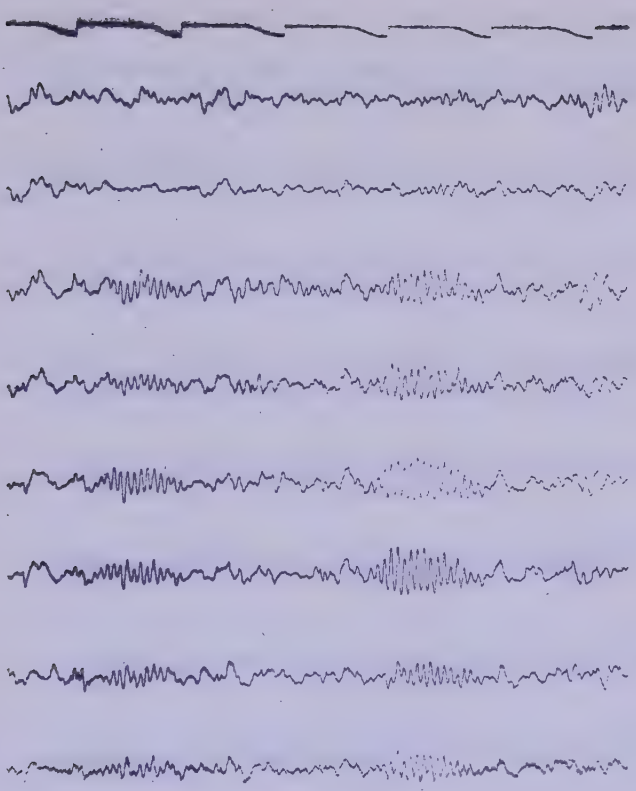

Abb. 10 52-jährige Frau – monopolar

e) Stadium C: typische 14–15/sec. Schlafspindeln parietaler Dominanz über den mittleren und hinteren Hirnregionen im Wechsel mit langsamen 2,5–4/sec. Wellen

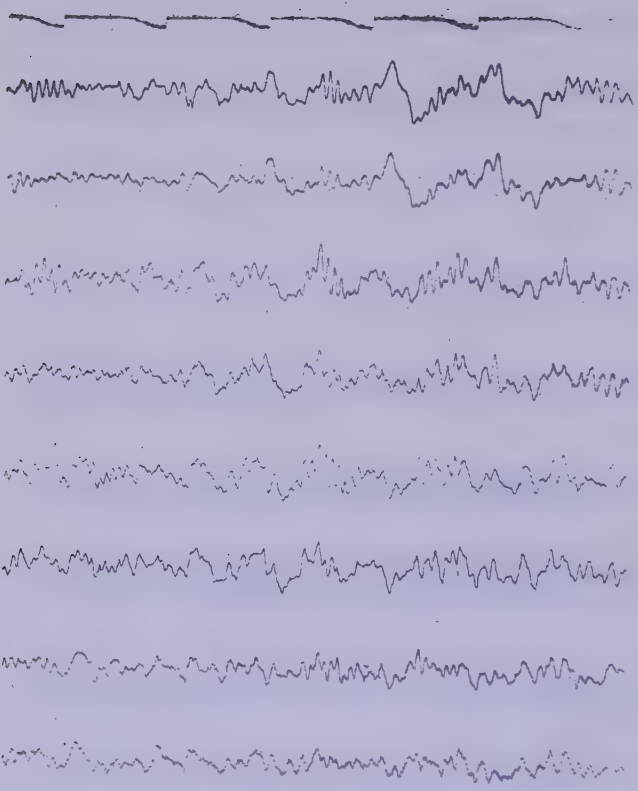

Abb.11 52-jährige Frau - monopolar

f) Übergang zum Stadium D: beginnende Auflösung der auf 12-13/sec. verlangsamten Schlafspindeln und Erscheinen unregelmässiger, hochamplitudiger 1,5-3/sec. Wellen

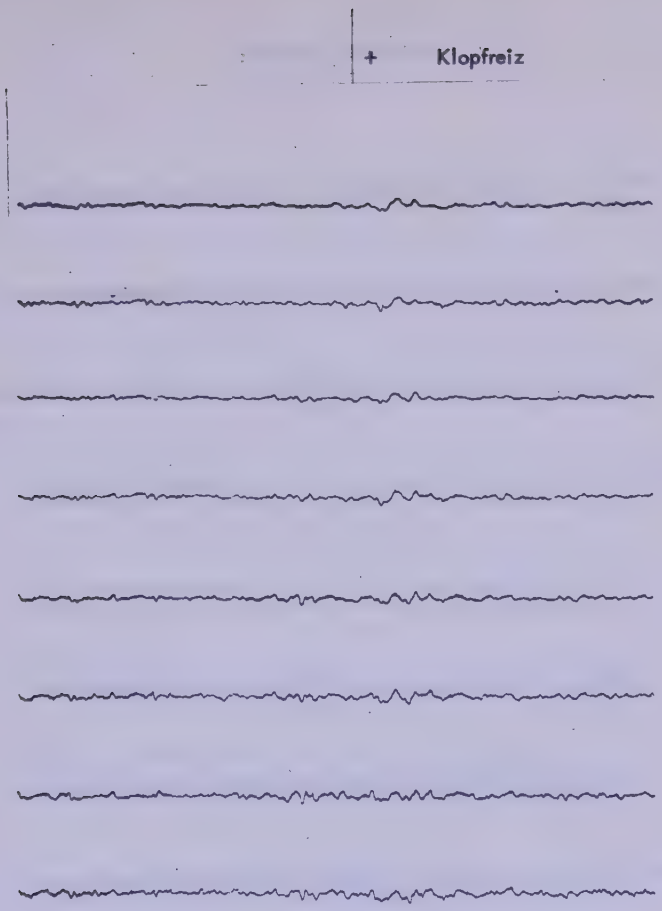

Abb. 12 41-jähriger Mann – monopolar

a) Reizantwort auf Klopfreiz im Stadium B: Auftreten einer mehrphasischen Potentialverschiebung. Eine kleine, gerade noch sichtbare negativ gerichtete Potentialschwankung wird von einer zweiten breitbasischeren Schwankung gefolgt

+ Klopfreiz

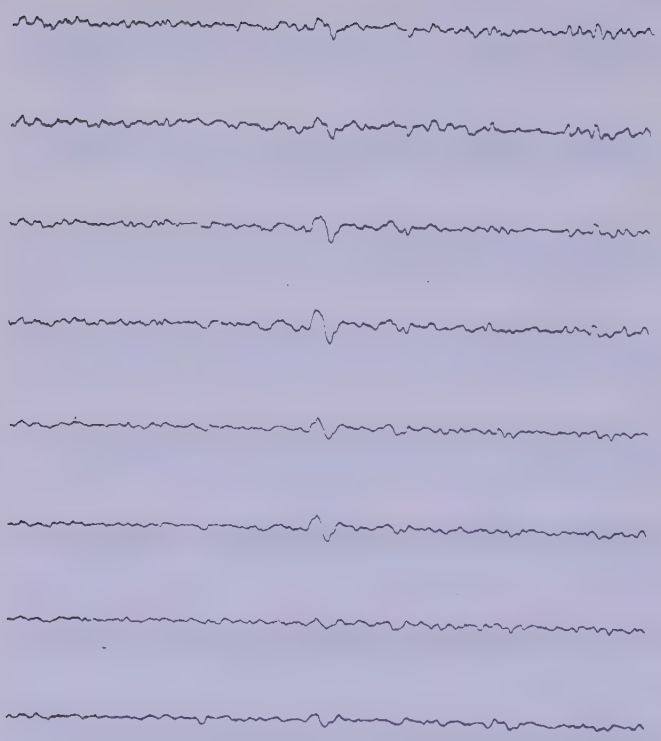

Abb.13 41-jähriger Mann - monopolar

b) Verstärkte amplitudenmässige Ausprägung von Schwankung 1 und 2, besonders im Bereich der Präzentralregion

+ Klopfreiz

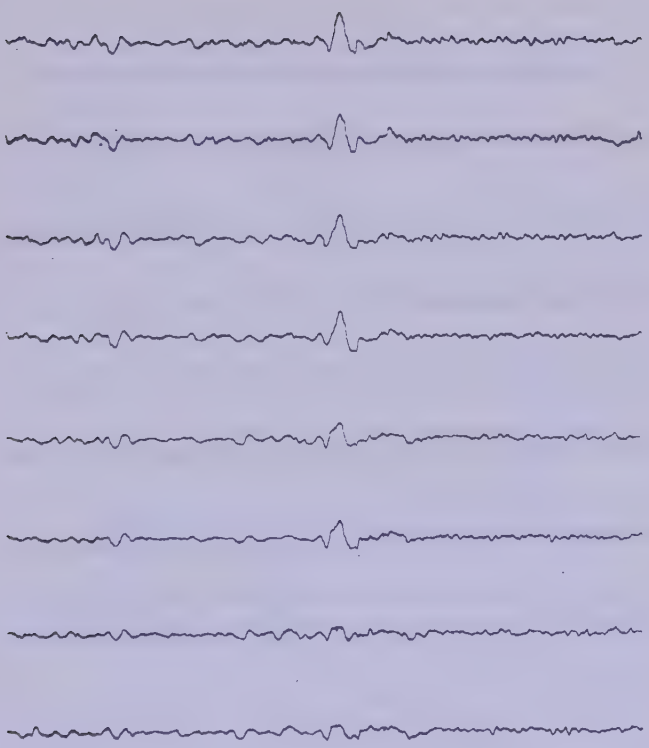

Abb. 14 41-jähriger Mann - monopolar

c) Bei zunehmender Vigilanzsenkung weitere Ausprägungszunahme der akustischen Reizantwort mit stärkerer Ausbreitung nach den präzentro-frontalen Himregionen

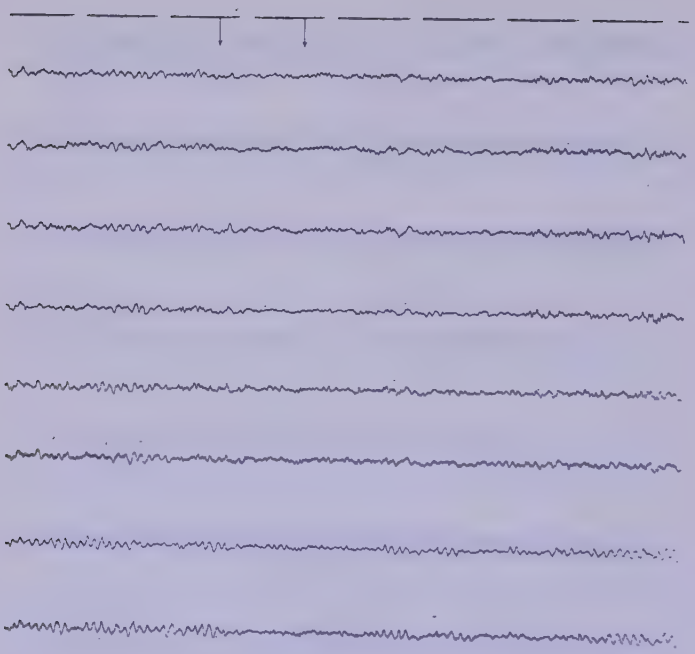

Abb. 15 33-jähriger Mann - monopolar

a) Reizantwort auf Lichtreiz (1 sec. Dauer - Beginn und Ende durch Pfeil markiert). Fällt der Lichtreiz in die Ruheaktivität, tritt lediglich ein kleines gerade noch erkennbares Vertexpotential über der Präzentralregion auf, das die occipitale Alpha-Blockierung einleitet

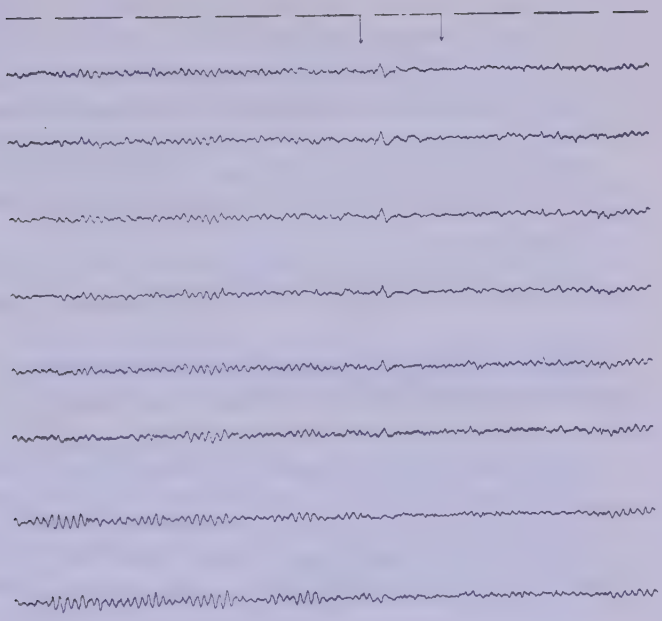

Abb. 16 33-jähriger Mann - monopolar

b) Im Stadium A_1 mit Ausbreitung der Alpha-Aktivität nach den vorderen Hirnregionen deutliche Ausprägungszunahme des über den frontalen, präzentralen und parietalen Hirnregionen auftretenden on-Effektes

+ Klopfreiz

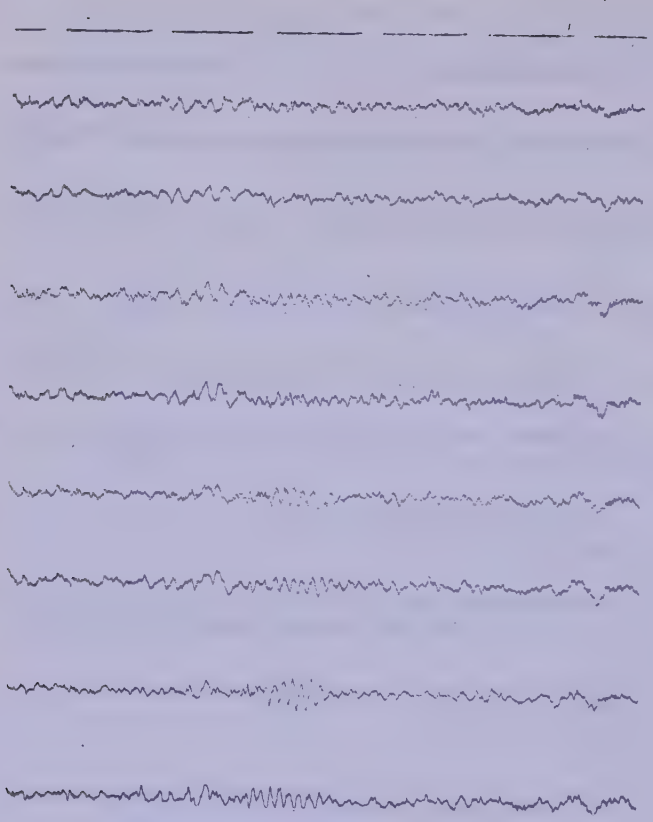

Abb. 17 25-jähriger Mann - monopolar

a) Nach Klopfreiz im Stadium B präzentral dominierende Vertex-Potentiale, an die sich eine über den hinteren Himregionen auftretende Alpha-Gruppe anschließt

+ Klopfreiz

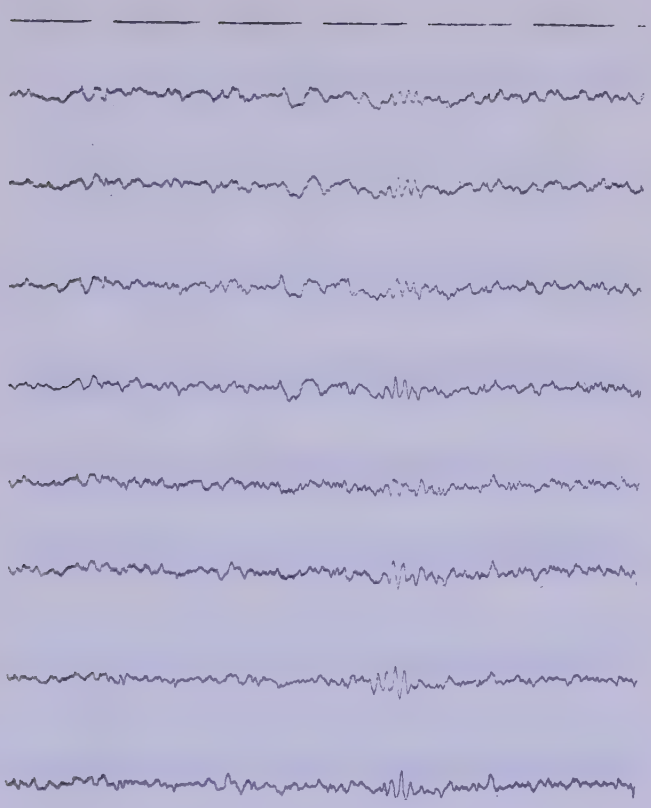

Abb. 18 25-jähriger Mann - monopolar

b) Verlangsamung der sich an das Vertex-Potential anschließenden und sich über die präzentro-frontalen Himregionen ausbreitenden langsamen Komponenten. Nur kurzdauernde reaktive Alpha-Anregung.

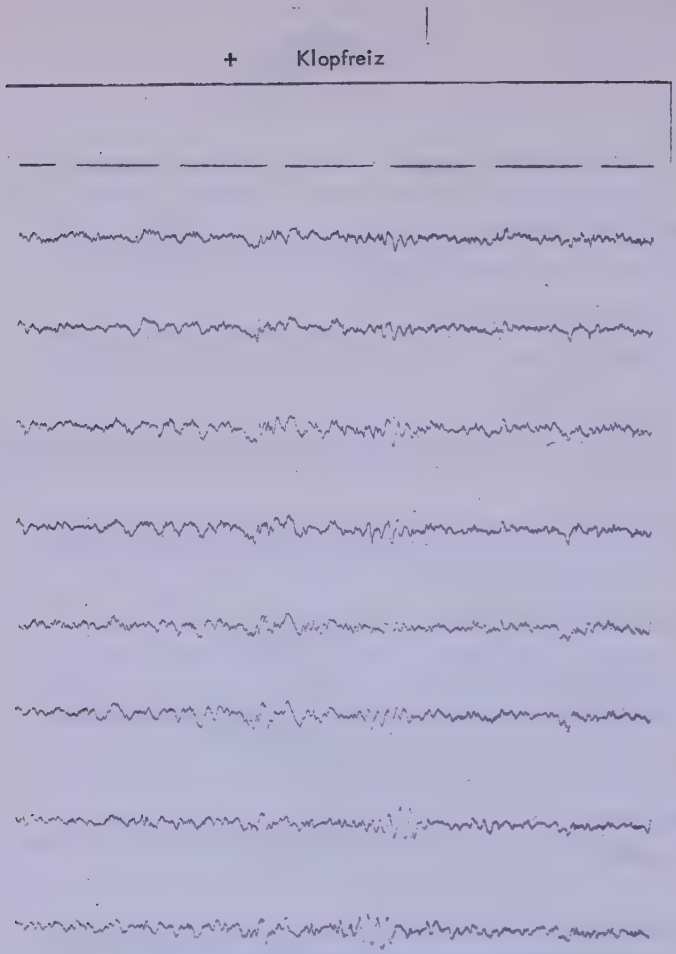

Abb. 19 25-jähriger Mann - monopolar

c) Im Anschluß an das Vertex-Potential Auftreten schneller 18-20/sec. Wellen über den präzentro-parietalen Himregionen, die zu einer kurzdauemden Alpha-Anregung überleiten.

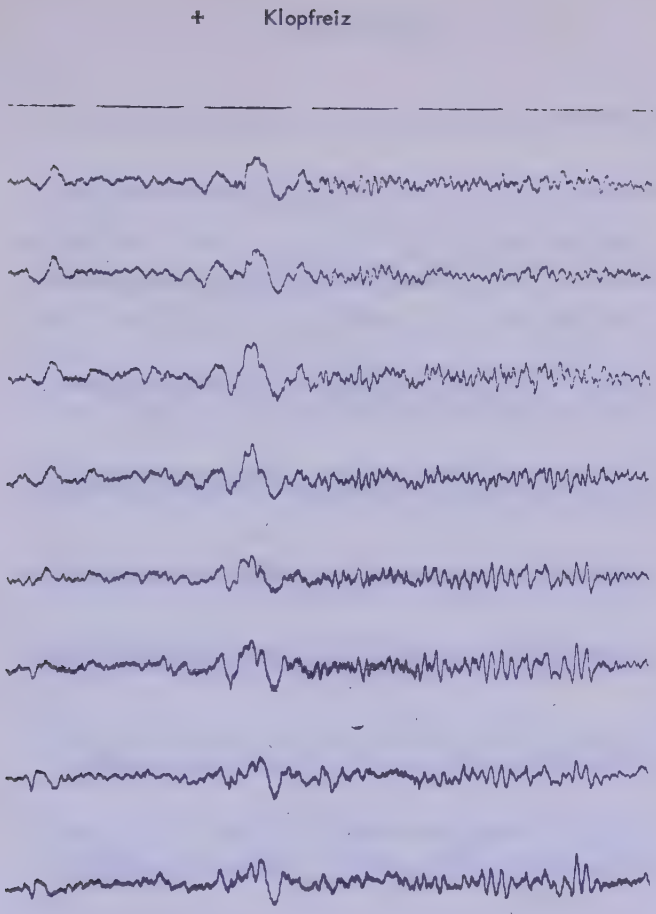

Abb.20 25-jähriger Mann - monopolar

d) Hochamplitudige, mehrphasische langsame Potentialschwankung nach Klopfreiz, an die sich über den vorderen und mittleren Himregionen eine unregelmässige Folge schneller 14-16/sec. Wellen anschließt, die zu einer unvollständigen Alpha-Aktivierung überleitet.

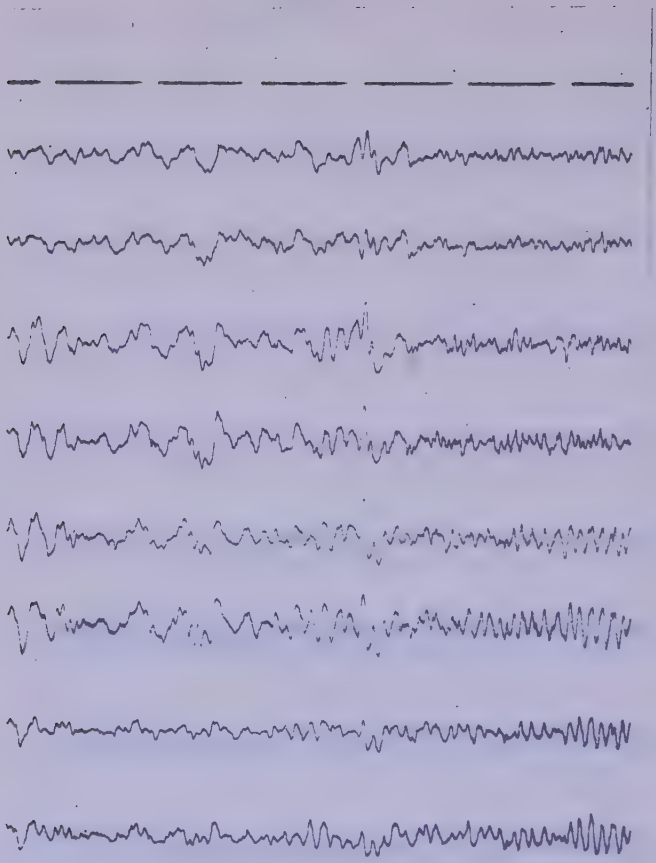

Abb.21 25-jähriger Mann - monopolar

e) Weckvorgang aus einem Stadium C-D: zunehmende Beschleunigung der sich an das Vertex-Potential anschließenden Wellen, was über den präzentralen Hirnregionen zum Auftreten schneller Rhythmen, über den hinteren Hirnabschnitten zum Erscheinen parietal dominierender frequenzlabiler Alpha-Folgen führt.

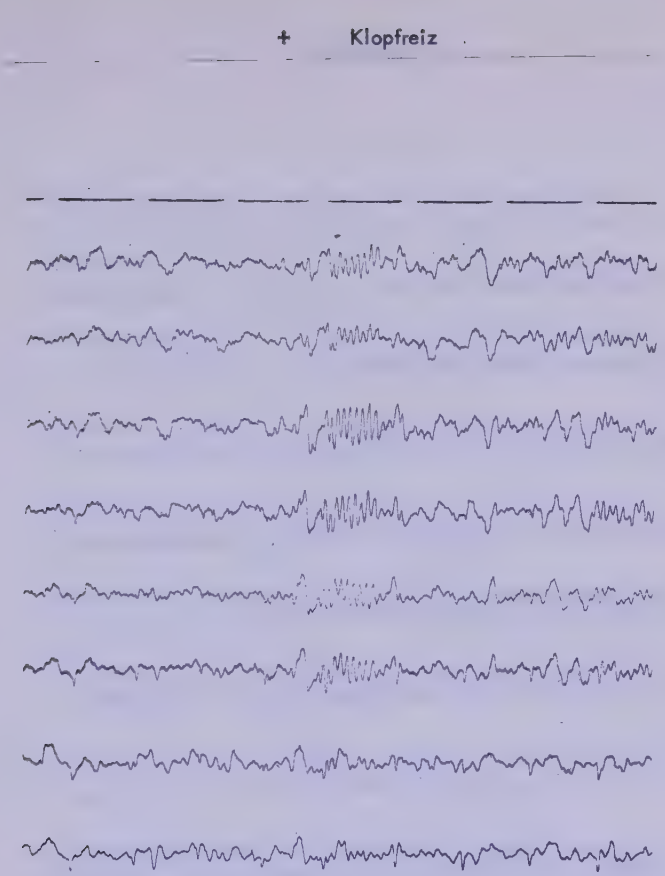

Abb.22 25-jähriger Mann - monopolar

f) Unterschwelliger Weckeffekt mit Auftreten einer sich an das Vertex-Potential anschließenden Schlafspindel - schnelle Komponente des K-Komplexes im Stadium C

+ Klopfreiz

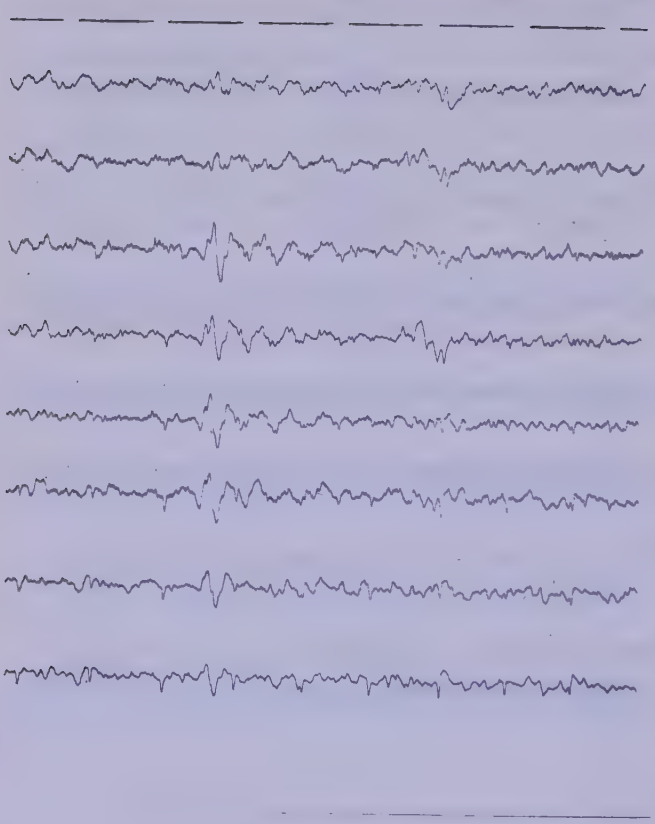

Abb.23 25-jähriger Mann - monopolar

g) Auftreten langsamer 3/sec. Wellen im Anschluß an das Vertex-Potential - langsame Komponente des K-Komplexes im Stadium B

+ Klopfreiz

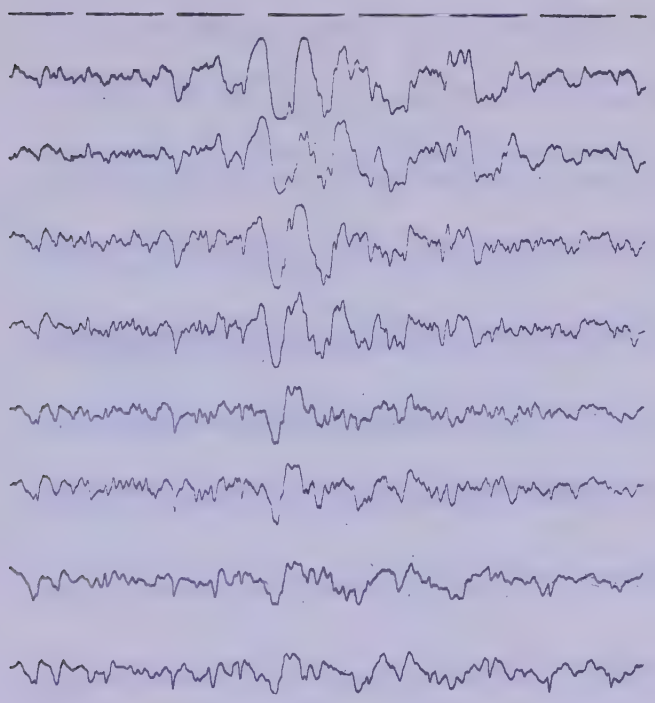

Abb.24 25-jähriger Mann - monopolar

h)Auftreten fronto-präzentral dominierender, hochamplitudiger, langsamer 2/sec. Wellen - langsame Komponente des K-Komplexes im Stadium C

+ Klopfreiz

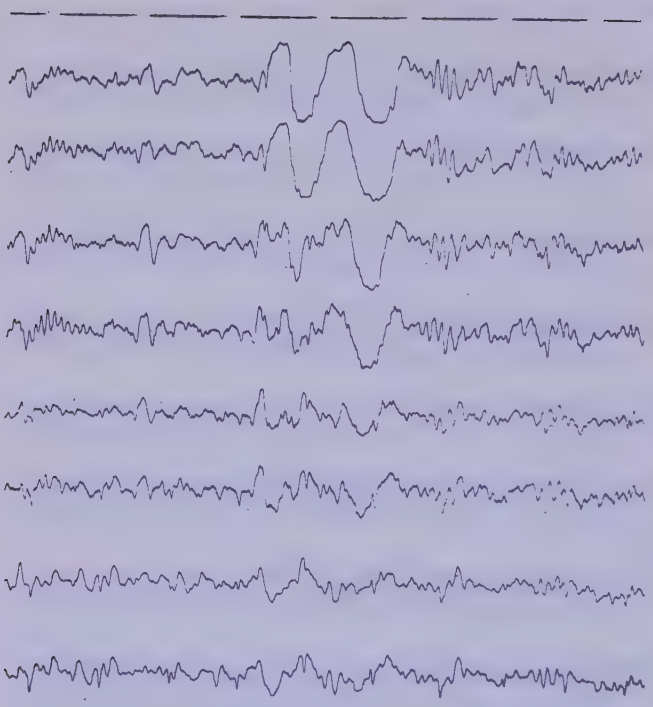

Abb.25 25-jähriger Mann - monopolar

i) Voll ausgeprägter K-Komplex mit langsamen (frontal dominierende 1/sec. Schwankungen) und schnellen (10/sec. Spindeln) Komponenten im Stadium C-D

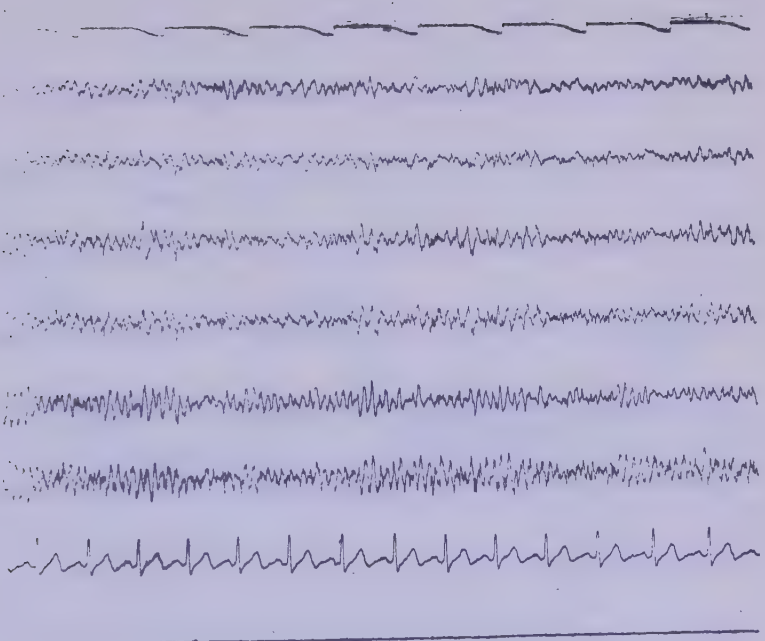

Abb. 26 19-jährige Frau - monopolar

a) Frequenzlabile Ruhe-Aktivität mit occipital dominierendem Alpha-Rhythmus - stabile Herzschlagfrequenz

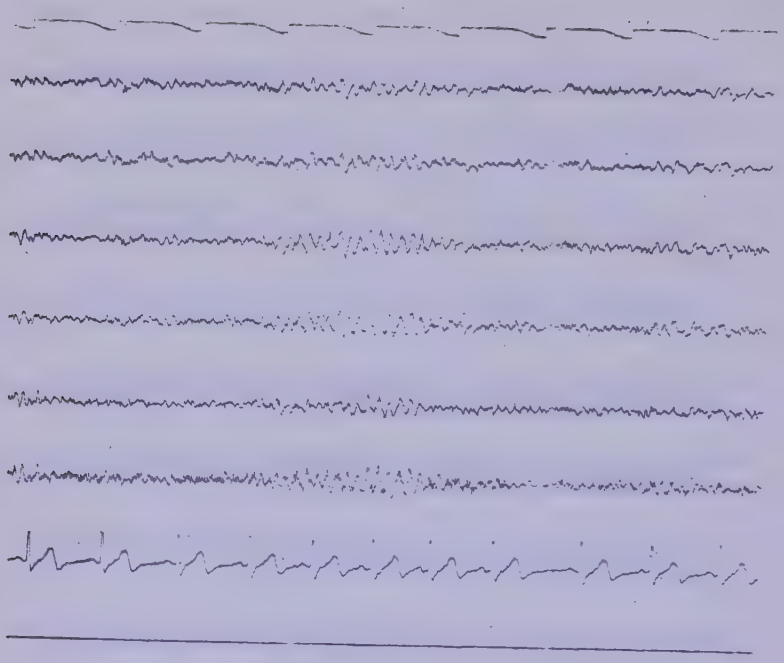

Abb.27 19-jährige Frau - monopolar

b) Verlangsamung der Herzschlagfrequenz beim Auftreten spannungsgeminderter Phasen. Beschleunigung während des Auftretens von Alpha-Folgen

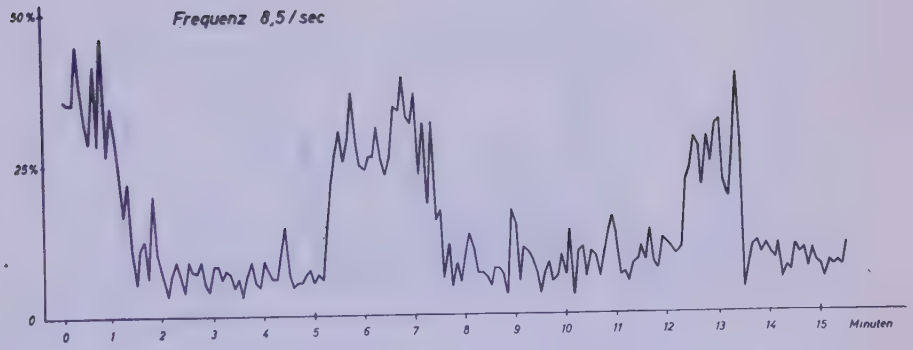

Abb.28 38-jähriger Mann

a) Störung des Vigilitätstonus mit intermittierend auftretenden subvigilen Phasen bei Narkolepsie - Verlaufsprofil der Integrationswerte der dominanten Alpha-Frequenz (automatischer Frequenzanalysator und -integrator nach van Gogh) Integrationszeit jeweils 5 Sekunden, Ordinatenwerte in % der Maximalaussteuerung des Integrationsschreibers. Das phasenhafte Absinken der Integrationswerte entspricht dem Auftreten subvigiler Aktivitätsfolgen mit Auflösung des Alpha-Rhythmus

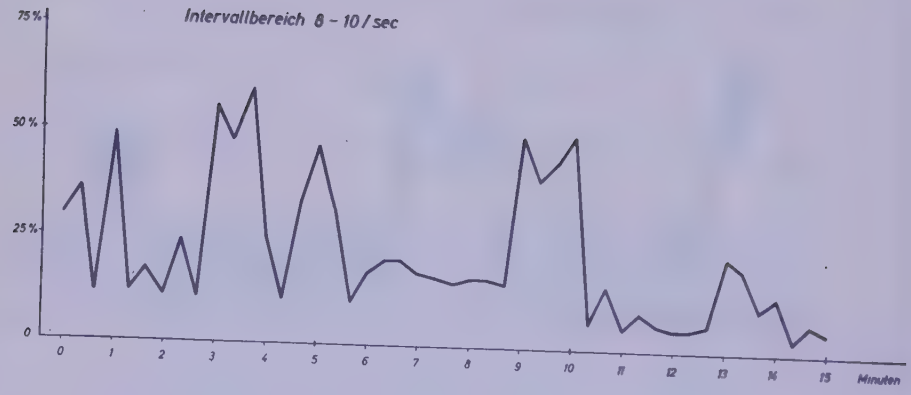

Abb.29 38-jähriger Mann

b) Kontrolle nach 30 Tagen mit dem EEG-Intervallanalysator nach Tönnies. Intervallzählperiode 20 Sekunden. Ordinatenwerte in % der maximalen Intervallzahlen, Intervallbereich 8-10/sec. Das phasenhafte Absinken der Intervallwerte entspricht dem Auftreten subvigiler Aktivitätsfolgen mit Auflösung des Alpha-Rhythmus

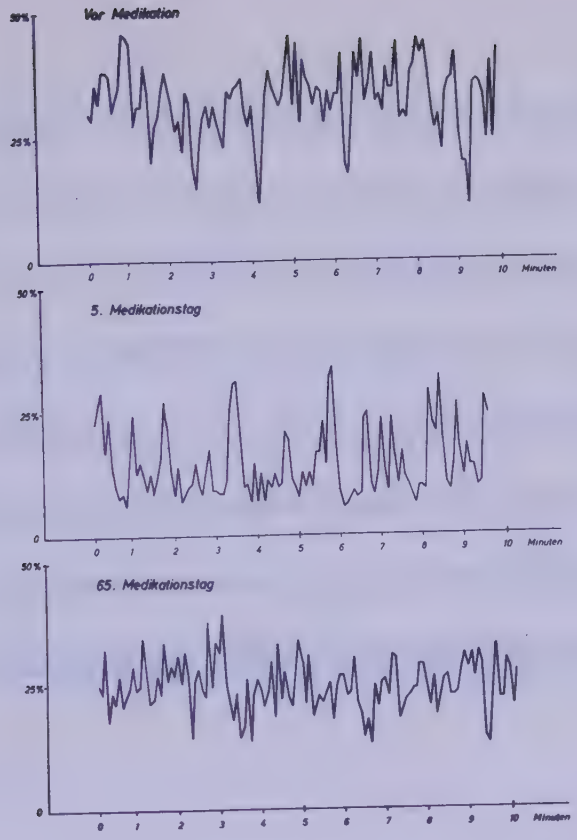

Abb.30 55-jährige Frau

Störung des Vigilitätstonus mit intermittierend auftretenden subvigilen Aktivitätsphasen unter thymoleptischer Medikation. Gleiche Registrierung und Darstellung wie in Abb.28. Im Beginn der Amitriptylin-Medikation (5.Medikationstag) ausgeprägte Kontinuitätsstörung des Alpha-Rhythmus mit Auftreten subvigiler Einbrüche. Im weiteren Verlauf der Medikation (65.Medikationstag) bildet sich die Störung des Vigilitätstonus wieder zurück.

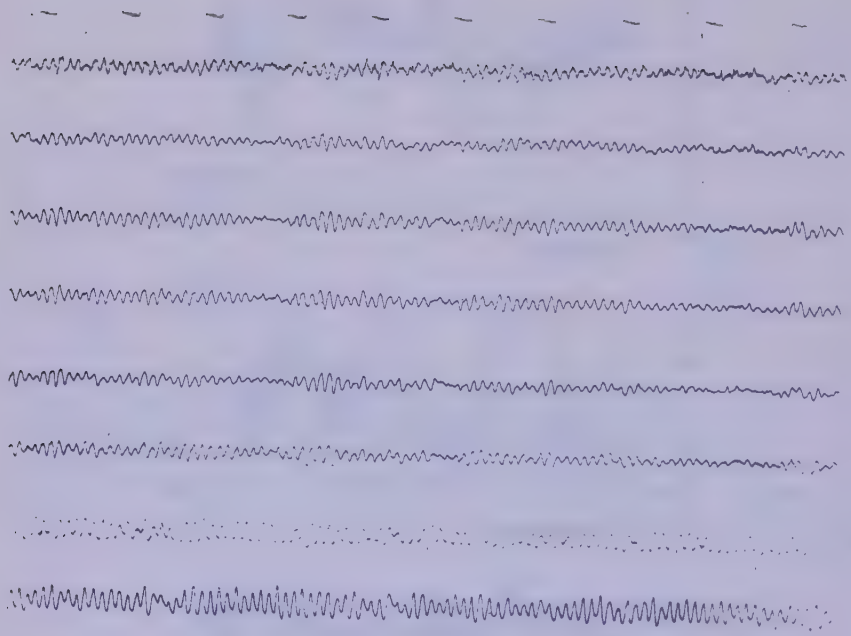

Abb.31 45-jährige Frau - monopolar

EEG-Typus I: monomorphes Alpha-EEG mit Ausbreitung der Alpha-Aktivität bis über die vorderen Hirnregionen

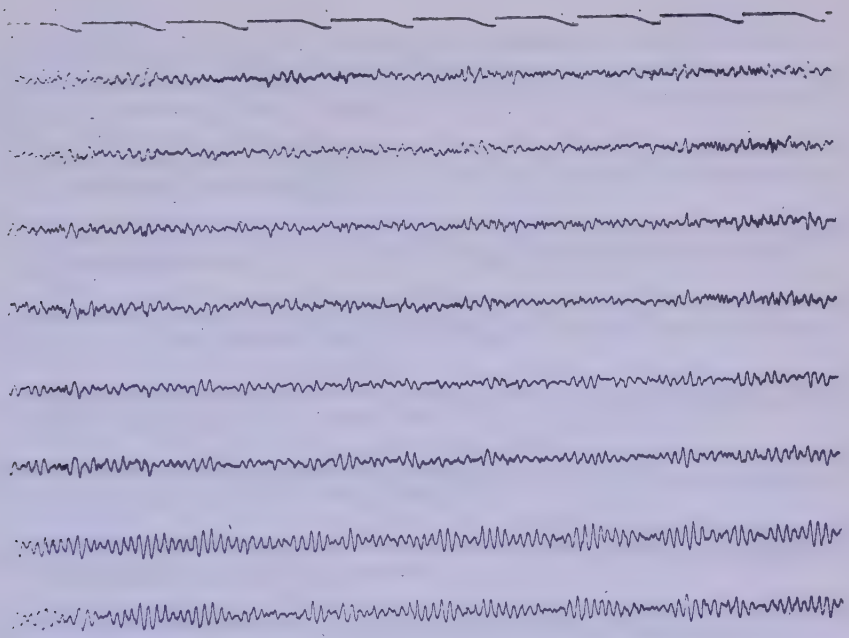

Abb.32 26-jährige Frau - monopolar

EEG-Typus II: EEG vom Alpha-Typ mit normaler Modulation der Alpha-Aktivität und Begrenzung des Alpha-Focus auf die occipitalen und parietalen Himregionen. Vereinzelte schnelle Wellen fronto-präzentral und eingestreute 6-7/sec. Theta-Wellen

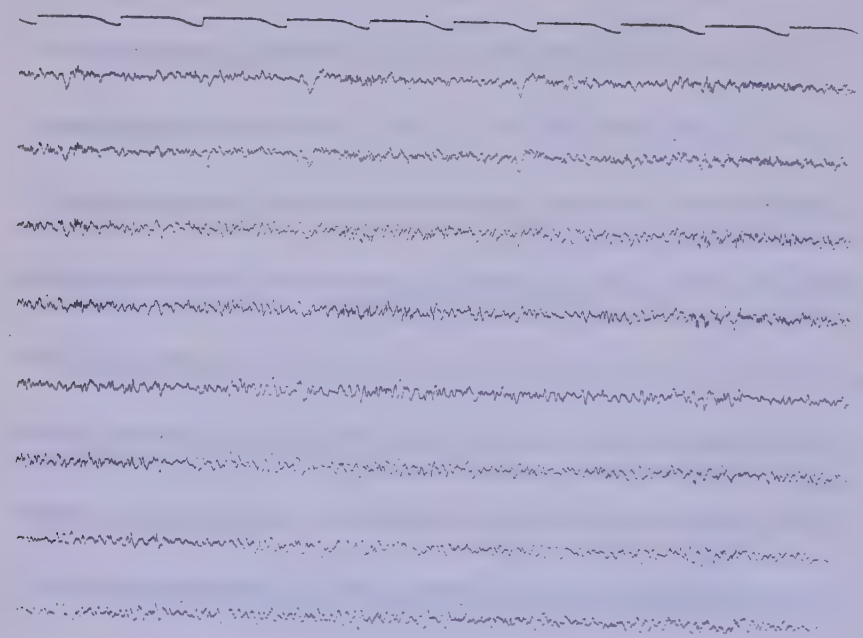

Abb.33 62-jährige Frau - monopolar

EEG-Typus III: Schlechte Organisation der Alpha-Aktivität mit Frequenzlabilität. Verstärkt ausgeprägte schnelle Rhythmen und vermehrte Einstreuung von 5-7/sec. Wellen

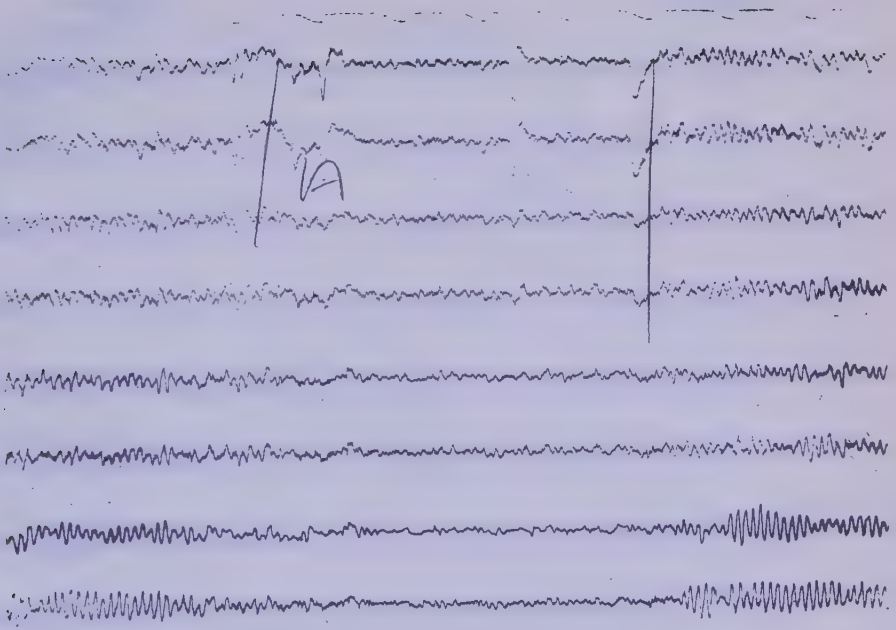

Abb.34 35-jährige Frau - monopolar

a) Normale Blockierungsreaktion beim Augenöffnen während der Ruheableitung

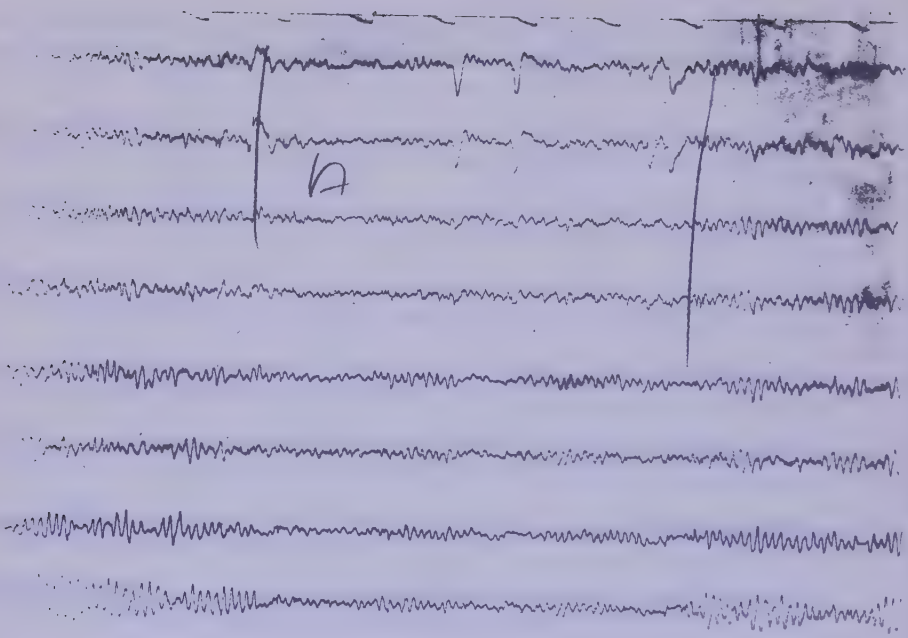

Abb.35 35-jährige Frau - monopolar

b) Abschwächung des Blockierungseffektes (nach Ende der Hyperventilation). Während des Augenöffnens Auftreten amplitudengeringerer und beschleunigter Alpha-Folgen

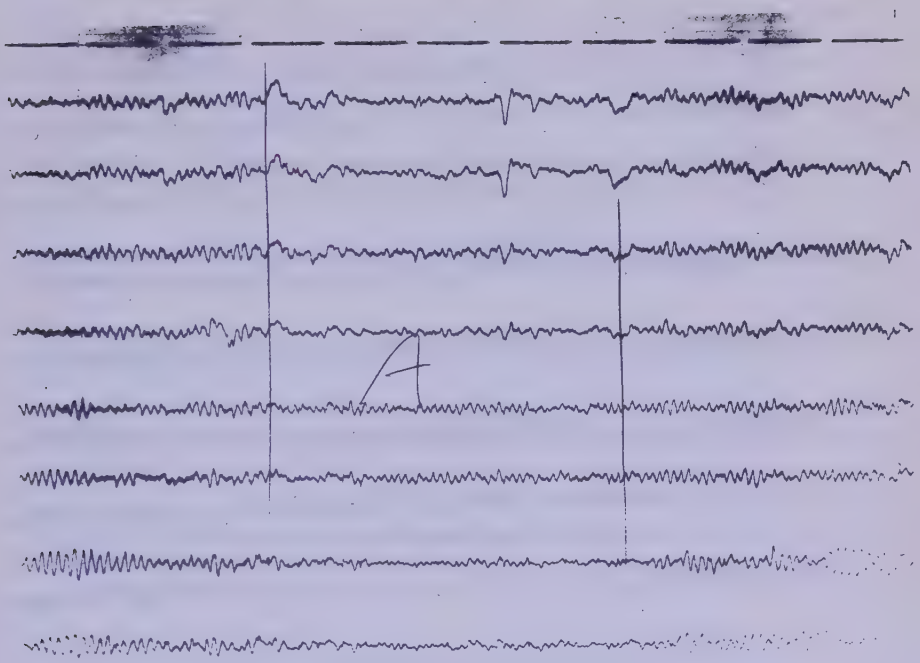

Abb. 36 27-jähriger Mann - monopolar

Partielle Abschwächung des Blockierungseffektes im Bereich der Parietalregion mit persistierenden Alpha-Folgen

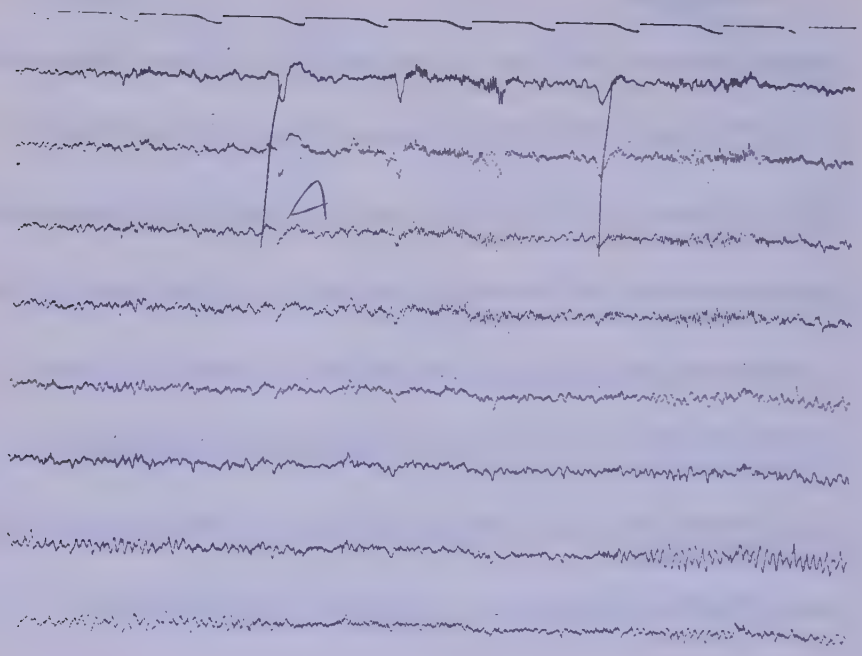

Abb.37 44-jährige Frau - monopolar

Blockierungseffekt mit Auftreten fronto-präzentraler schneller 25/sec. Rhythmen während des Augenöffnens

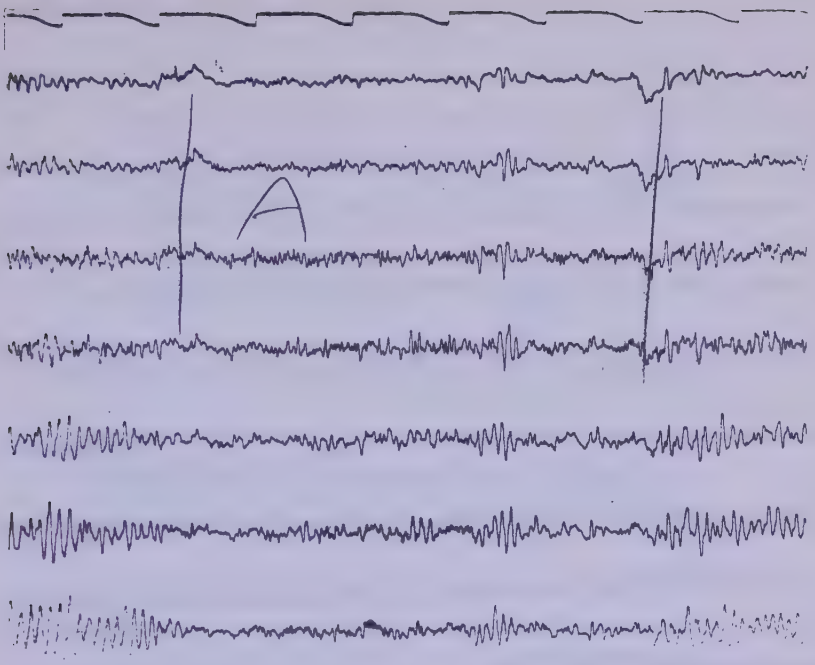

Abb.38 62-jähriger Mann - monopolar

Blockierungseffekt mit Auftreten zentro-parietal dominierender schneller 18-20/sec. Wellen

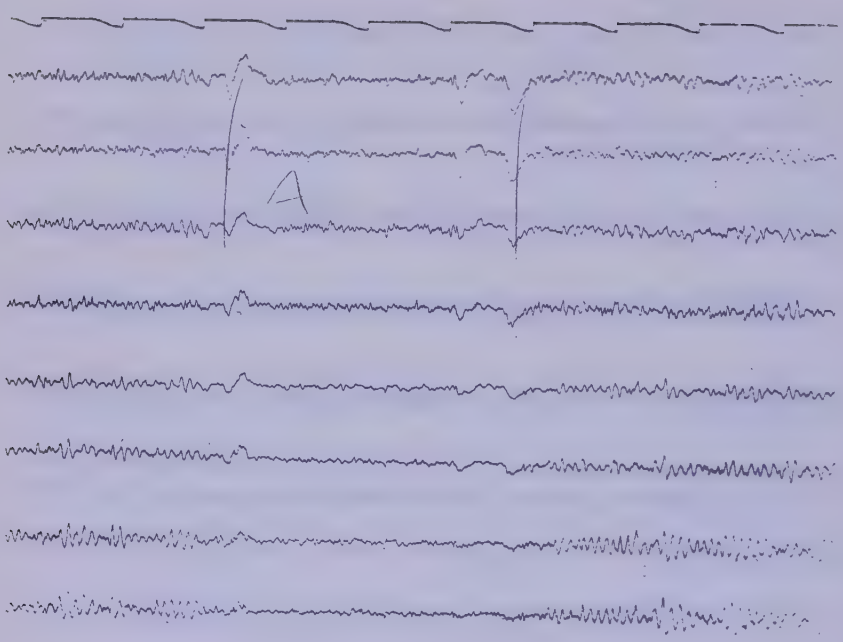

Abb.39 64-jähriger Mann - monopolar

Blockierungseffekt mit vermehrter Einstreuung schneller 20-22/sec. Wellen über der Präzentralregion

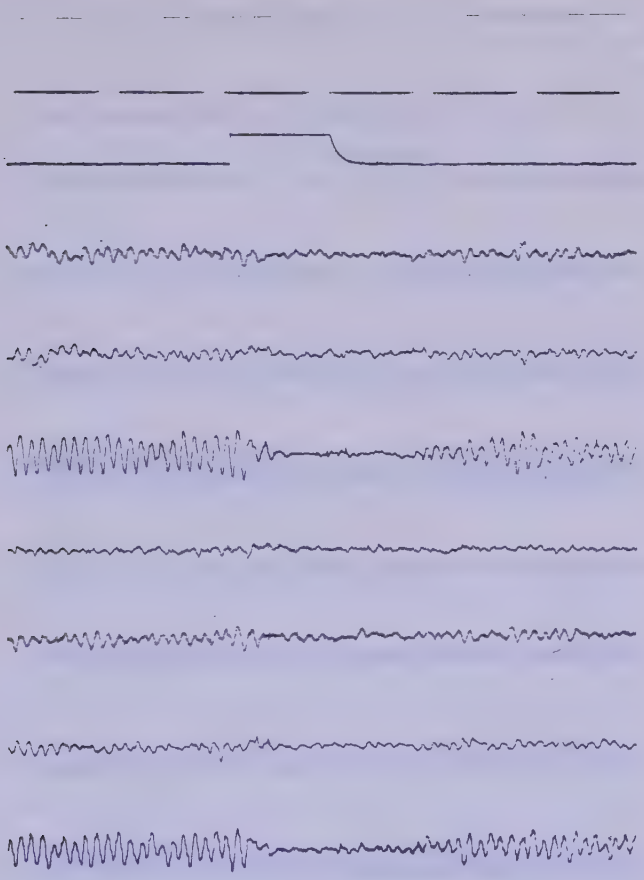

Abb.40 26-jähriger Mann - bipolar

Habituierung der Blockierungsreaktion bei periodischen Lichtreizen (1 sec. Reizdauer, 10 sec. Intervall)

a) Generalisierte, den Lichtreiz (Reizmarkierung Kanal 1) überdauernde Alpha-Blokkierung - 1. Lichtreiz

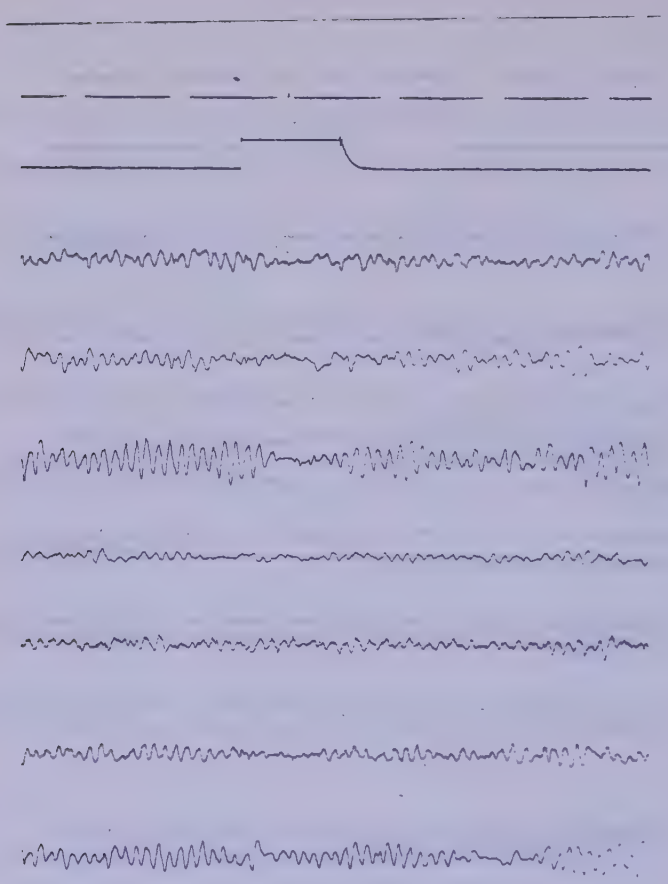

Abb.41 26-jähriger Mann - bipolar

b) Verkürzung (rechte Hemisphäre) und Abschwächung (linke Hemisphäre) des Blockierungseffektes - 6. Lichtreiz

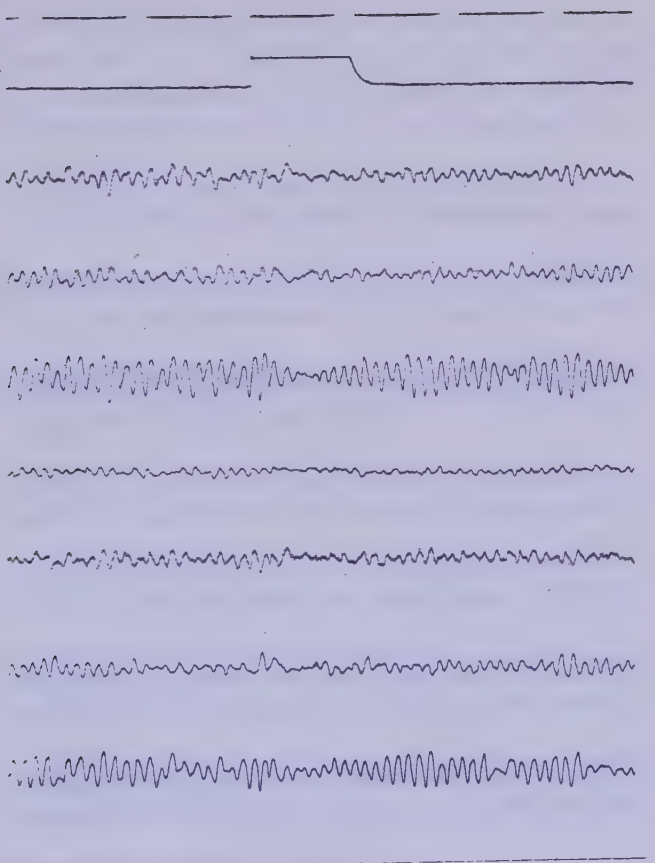

Abb.42 26-jähriger Mann - bipolar

c) Weitgehende Aufhebung des Blockierungseffektes über beiden Hemisphären. Vor Reizeinbruch ist eine geringe Verlangsamung des Grundrhythmus und eine stärkere Alpha-Ausbreitung nach den präzentro-temporalen Hirnregionen zu erkennen (Stadium A) - 12. Lichtreiz

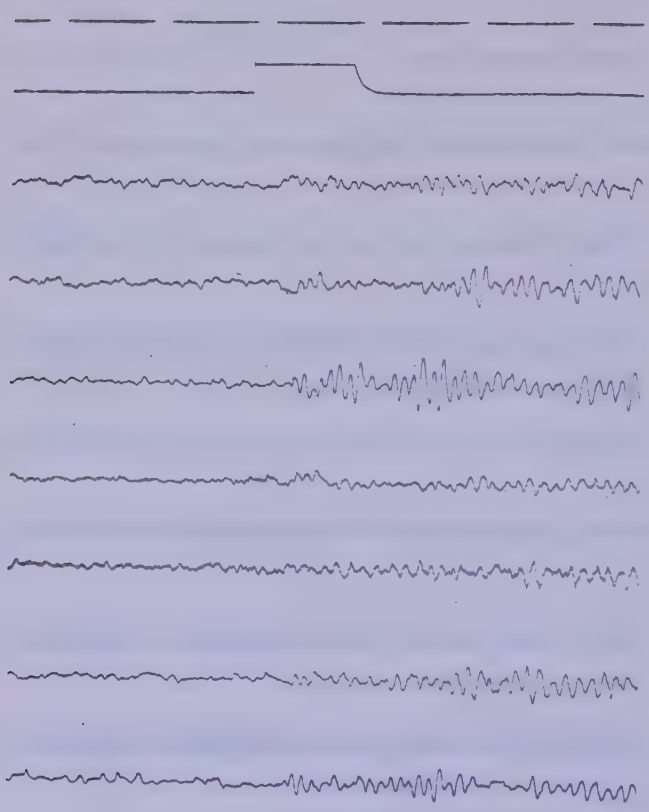

Abb.43 26-jähriger Mann - bipolar

d) Auftreten spannungsgeminderter Phasen (Stadium B). Paradoxe Alpha-Aktivierung unter dem Lichtreiz

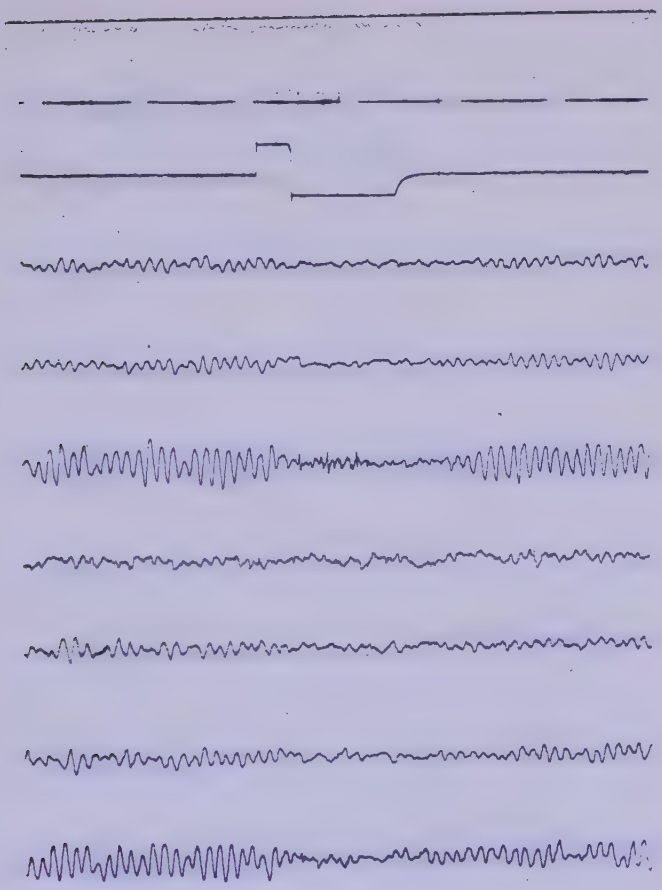

Abb.44 26-jähriger Mann - bipolar

Habituierung der Blockierungsreaktion bei periodischen Lichtreizen (1 sec. Dauer, 10 sec. Intervall) mit motorischer Beantwortung durch Niederdrücken einer Reaktionstaste (abwärts gerichtete Unterbrechung der Lichtreizmarkierung in Kanal 1)

a) Generalisierte, Lichtreiz und motorische Antwort überdauernde Alpha-Blokkierung - 1. Lichtreiz

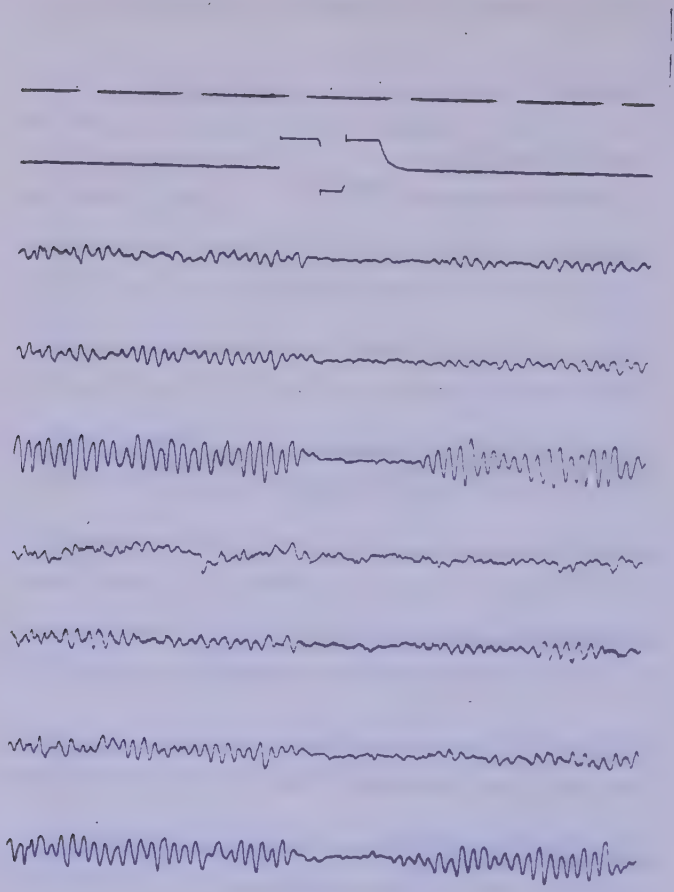

Abb.45 26-jähriger Mann - bipolar

b) Beginnende Verkürzung des unmittelbar vor der motorischen Antwort einsetzenden Blockierungseffektes - 10.Lichtreiz

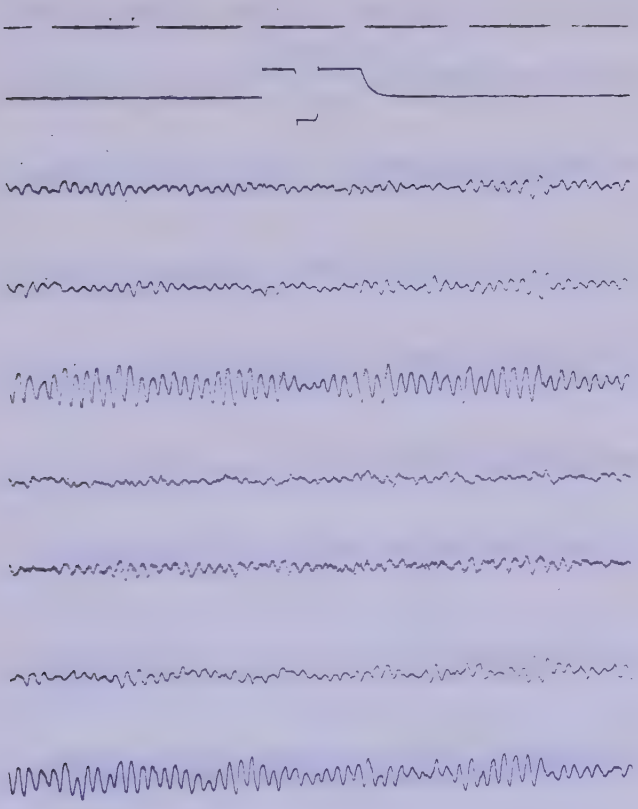

Abb.46 26-jähriger Mann - bipolar

c) Weitgehende Aufhebung des Blockierungseffektes, der sich nur noch in einer Amplitudenminderung der Alpha-Aktivität während der motorischen Reaktion bemerkbar macht - 20. Lichtreiz

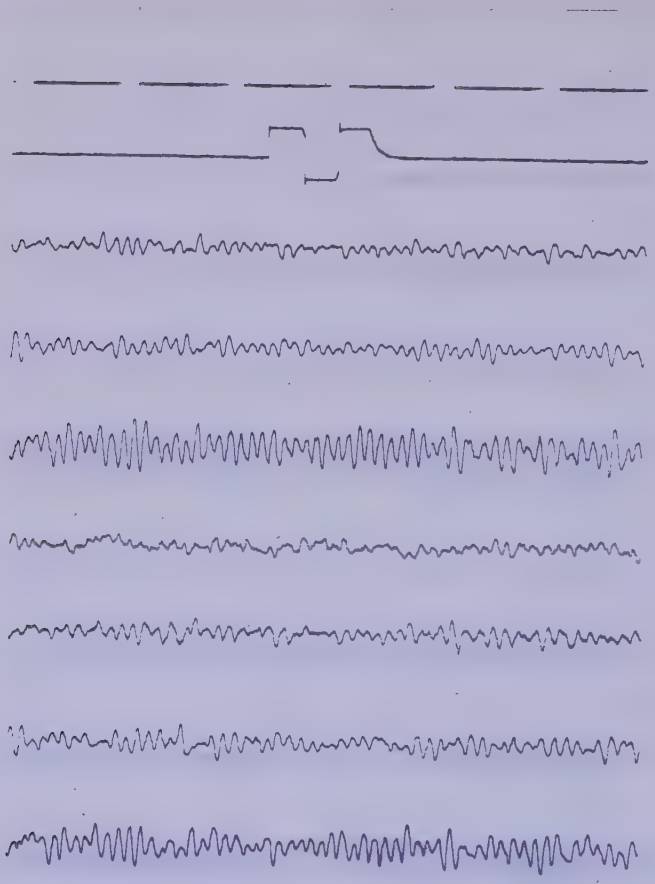

Abb.47 26-jähriger Mann - bipolar

d) Aufhebung des Blockierungseffektes - 24. Lichtreiz. Amplitudenzunahme und leichte Verlangsamung der Grundaktivität, besonders über den temporo-parietalen und präzentralen Himregionen (Stadium A) . Nach Beendigung des Lichtreizes Verlangsamung des occipitalen Alpha-Rhythmus (off-Effekt).

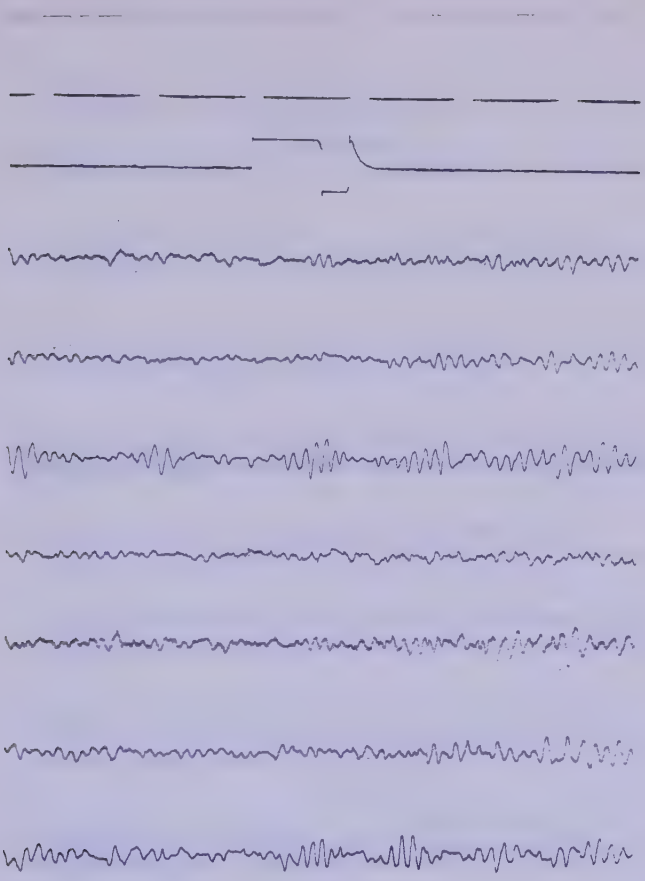

Abb.48 26-jähriger Mann - bipolar

e) Vor Beginn der motorischen Antwort einsetzende paradoxe Alpha-Aktivierung, die von einem kurzdauernden Blockierungseffekt gefolgt wird. Deutliche Verlängerung der Reaktionszeit bei Beantwortung des in eine subvigile Phase fallenden Lichtreizes

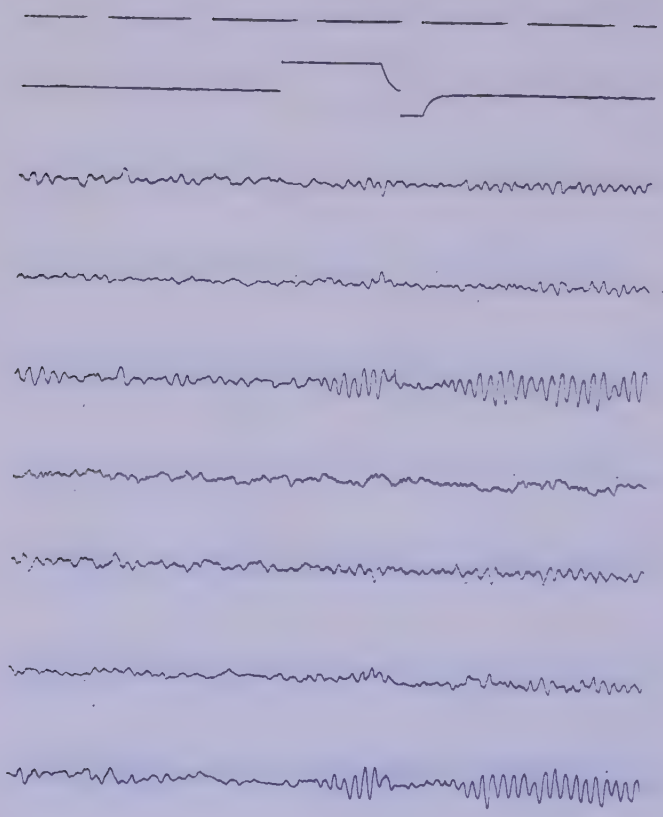

Abb.49 26-jähriger Mann - bipolar

f) Weitere Verlängerung der Reaktionszeit

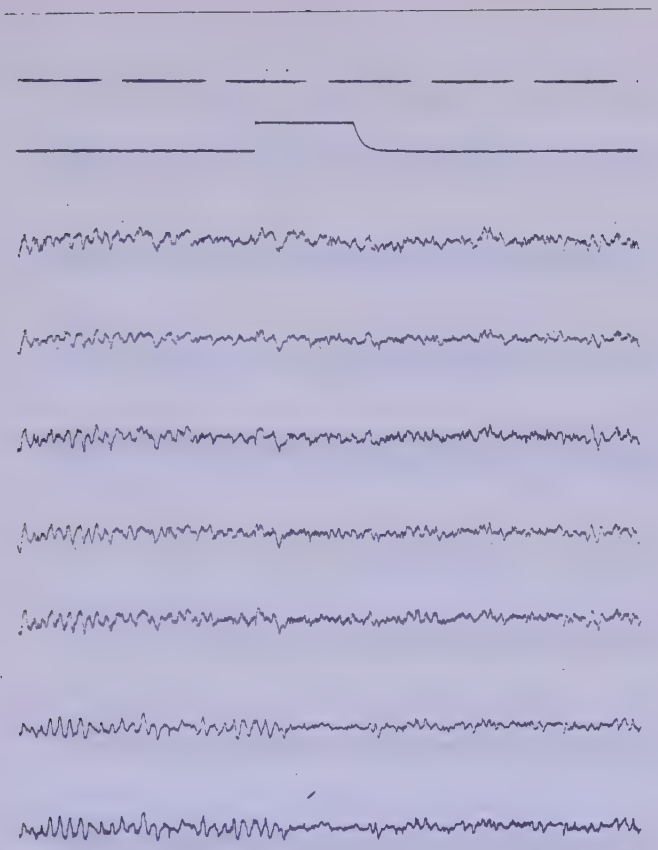

Abb.50 34-jährige Frau - monopolar

Auftreten schneller Wellen als Äquivalent einer beginnenden Habituierung bei periodischen Lichtreizfolgen (1 sec. Dauer, 10 sec. Intervall).

a) Generalisierte, den Lichtreiz lange überdauernde Blockierungsreaktion mit geringer Einstreuung kleiner schneller Wellen - 1. Lichtreiz

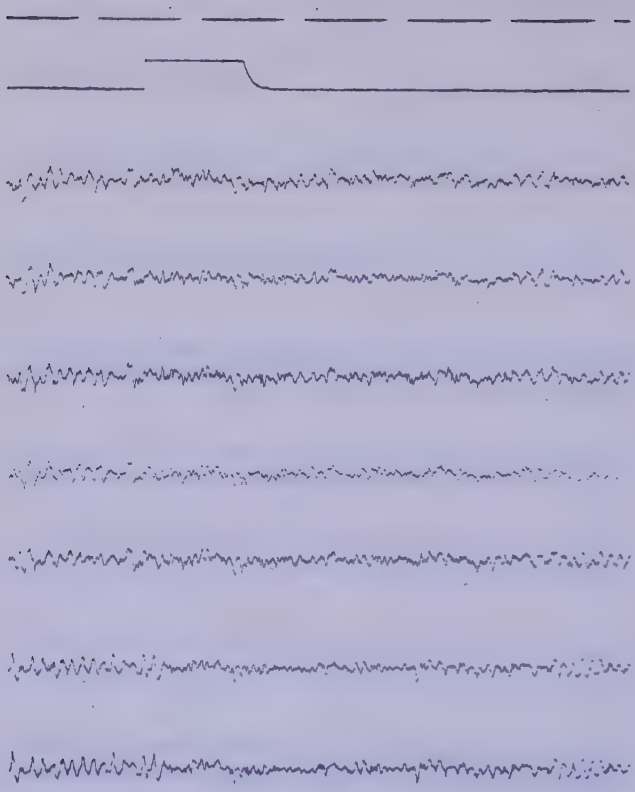

Abb.51 . 34-jährige Frau - monopolar

b) Vermehrtes Auftreten schneller 16-20/sec. Wellen während des 5. Lichtreizes. Beginnende Abschwächung des Blockierungseffektes

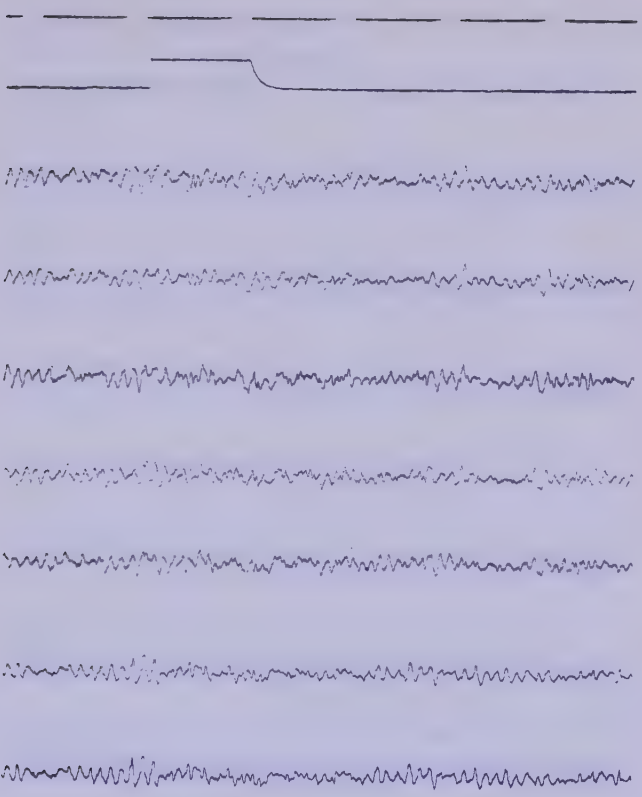

Abb.52 34-jährige Frau - monopolar

c) Weitgehende Abschwächung des Blockierungseffektes über den vorderen und mittleren Hirnregionen mit Einstreuung vereinzelter schneller Wellen. Occipital partielle Blockierung mit schneller Aktivität - 12. Lichtreiz

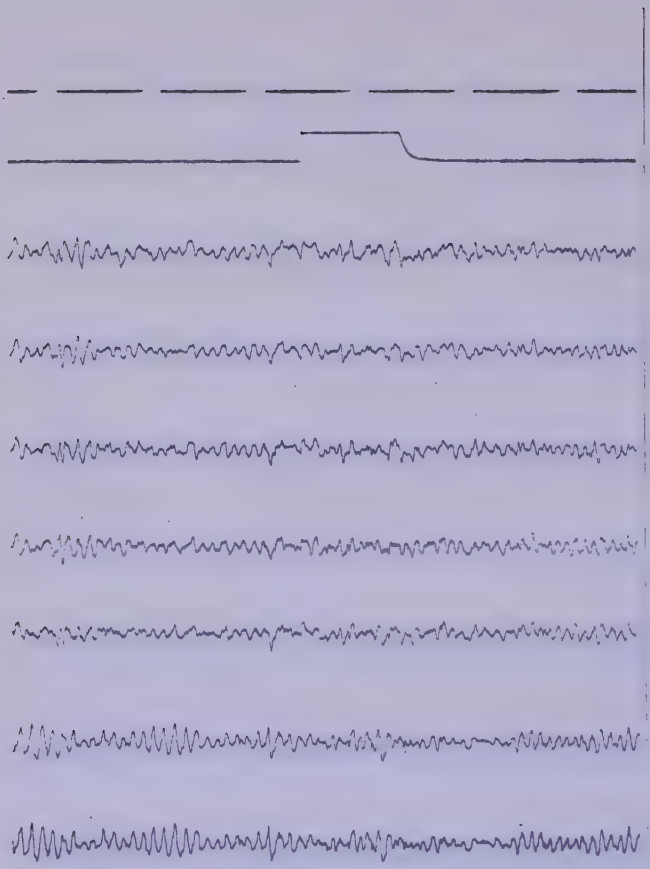

Abb.53 34-jährige Frau – monopolar

d) Jetzt auch occipital weitgehende Aufhebung der Blockierungsreaktion. Nur noch kurzdauernde Frequenzbeschleunigung. Über den vorderen und mittleren Hirnregionen kaum noch schnelle Aktivität – 15. Lichtreiz

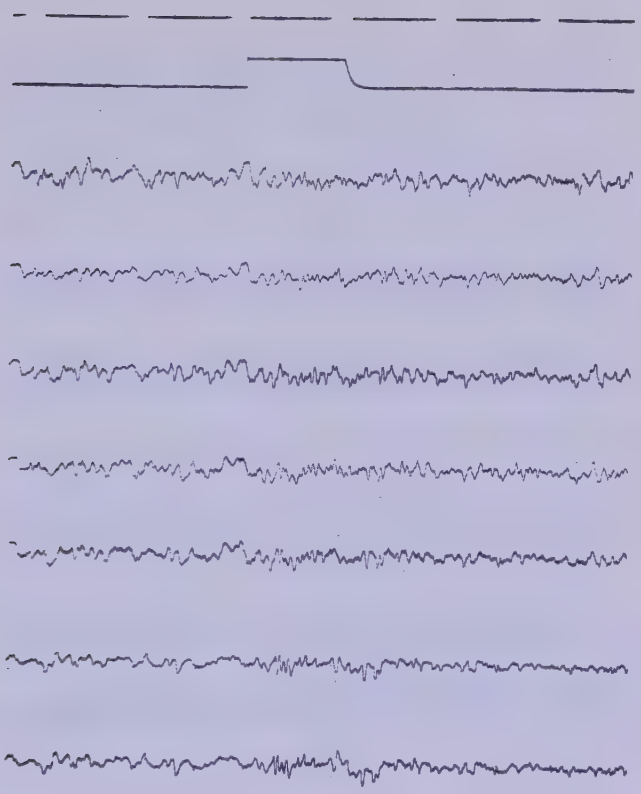

Abb. 54 34-jährige Frau - monopolar

e) Anregung schneller 18-20/sec. Wellen (paradoxe Beta-Aktivierung) während des in eine subvigile Phase (Stadium B) fallenden Lichtreizes - 20. Lichtreiz

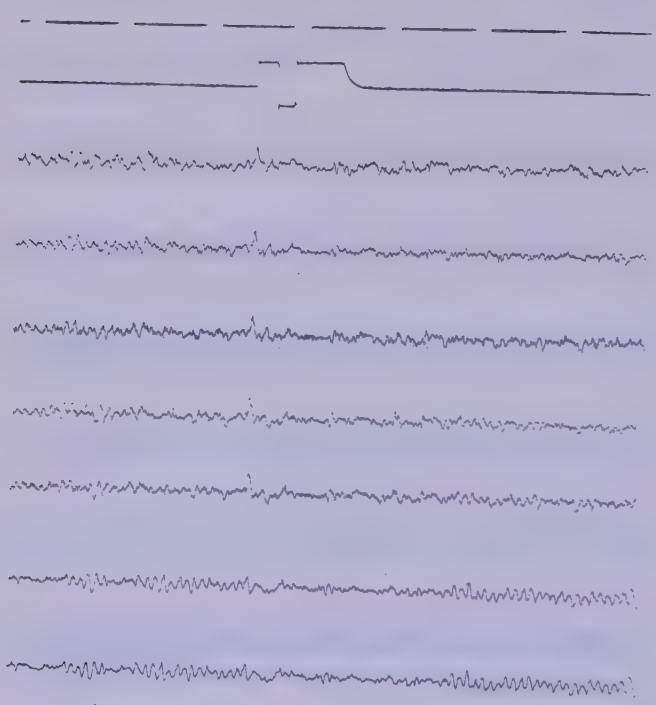

Abb.55 34-jährige Frau – monopolar

a) Generalisierter, Lichtreiz und motorische Reaktion überdauernder Blockierungseffekt – 1.Lichtreiz

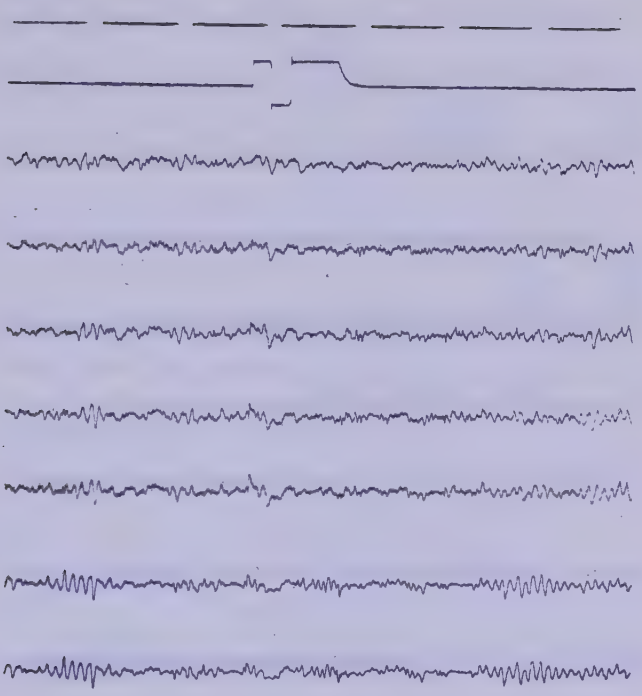

Abb.56 34-jährige Frau - monopolar

b) Generalisierter, Lichtreiz und motorische Reaktion überdauernder Blockierungseffekt. Nach Ende der motorischen Reaktion Auftreten schneller 16-20/sec. Wellen (off-Effekt), die zum Erscheinen des Alpha-Rhythmus überleiten - 11. Lichtreiz

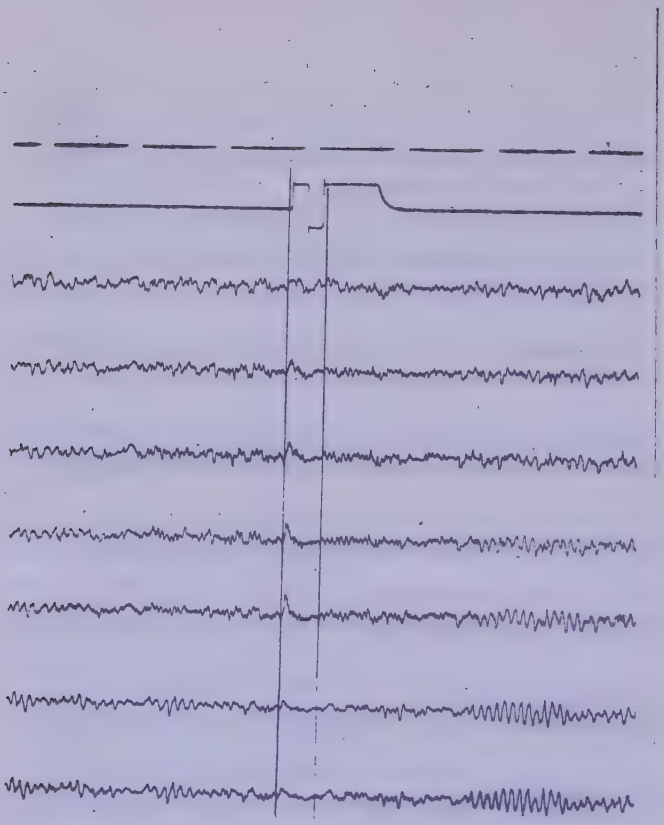

Abb.57 . 34-jährige Frau - monopolar

c) Mit Reizbeginn einsetzende und während der motorischen Reaktion andauernde Blockierung schneller 18-20/sec. Rhythmen - 20.Lichtreiz

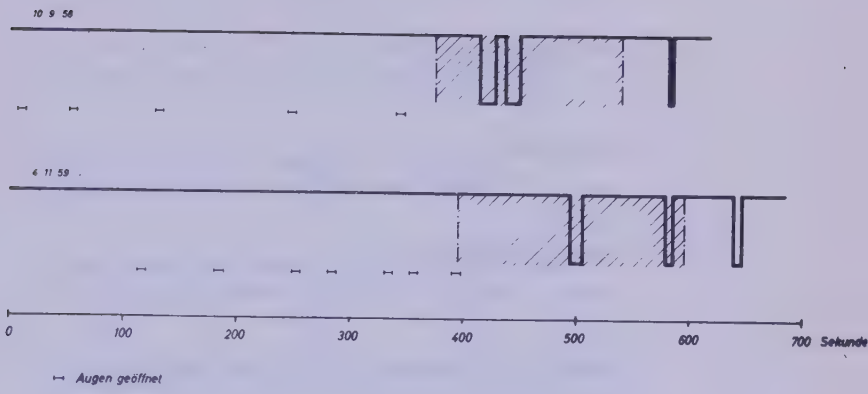

Abb. 58 27-jähriger Mann

Hyperventilationsbedingte Manifestation subvigiler Phasen. (Abszisse: Ableitungszeit in Sekunden, schraffierte Fläche: Hyperventilation). Auftreten und Dauer subvigiler Phasen sind als Ausbuchtungen gekennzeichnet.

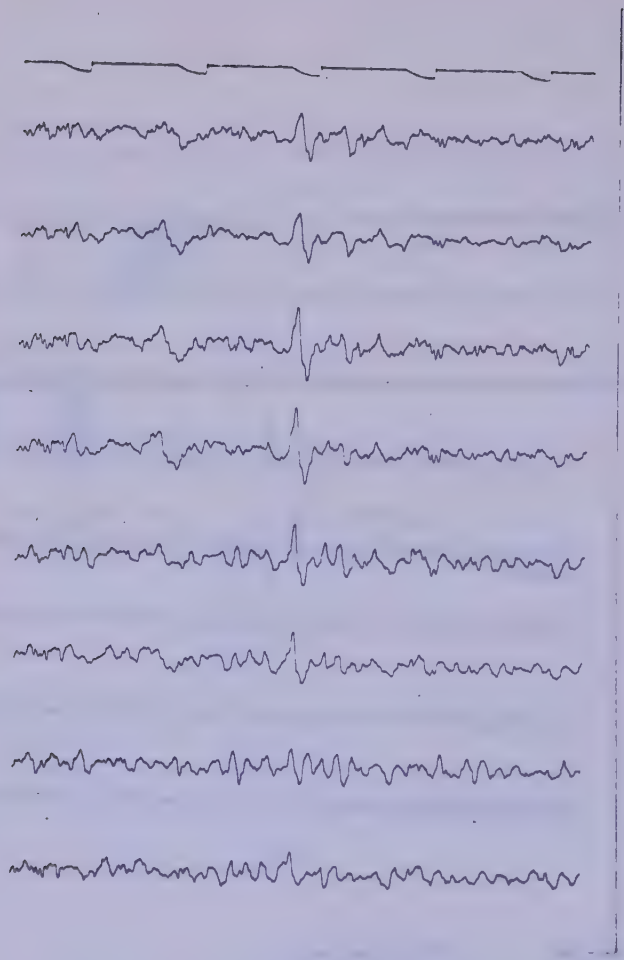

Abb.59 42-jährige Frau - monopolar

Präzentral dominierendes amplitudenhohes, steiles, biphasisches Vertex-Potential vom Typus der "biparietal humps" (Gibbs) - Stadium B_3

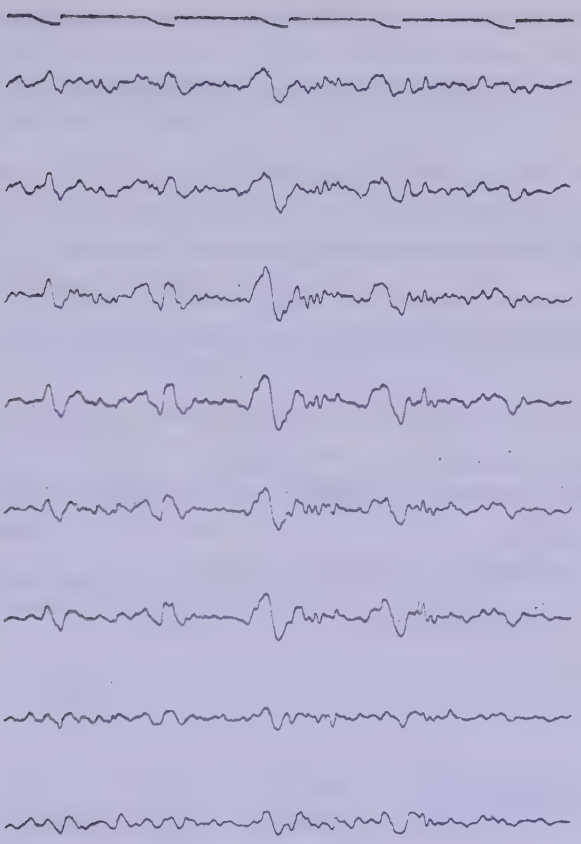

Abb.60 41-jähriger Mann - monopolar

Intermittierend auftretende breitbasische Vertex-Potentiale vom Typus der "wide open humps" (Gibbs), z.T. von kleinen 15/sec. Wellen gefolgt - Stadium B_3-C

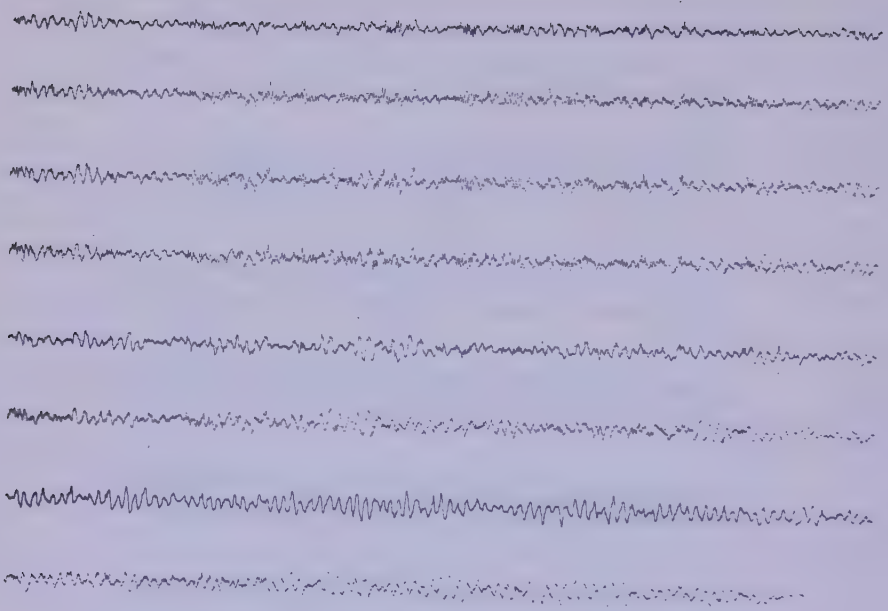

Abb.61 56-jährige Frau - monopolar

a) Darstellung fronto-präzentraler schneller 30/sec. Spindeln bei monopolarer Ableitung

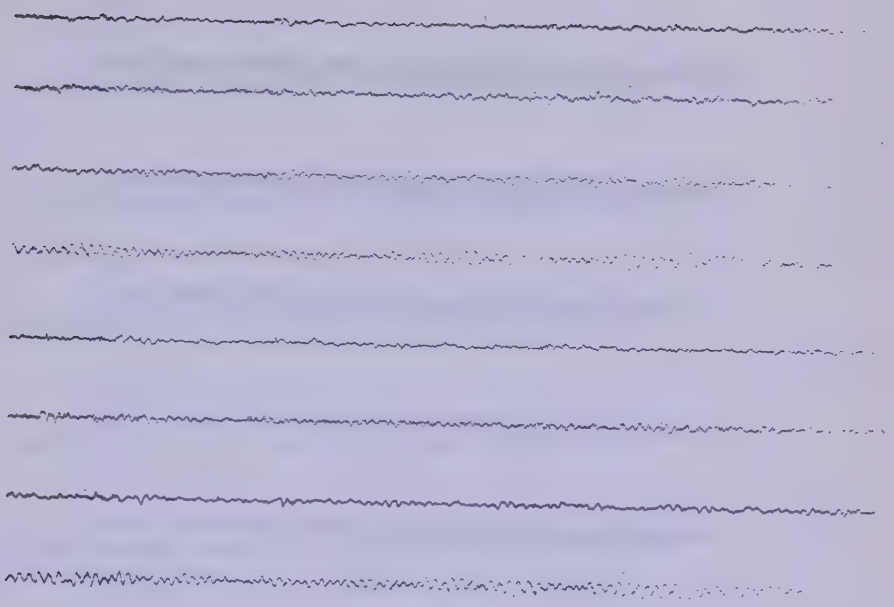

Abb.62 56-jährige Frau - bipolar

b) Darstellung schneller 30/sec. Spindeln bei bipolarer Reihenableitung

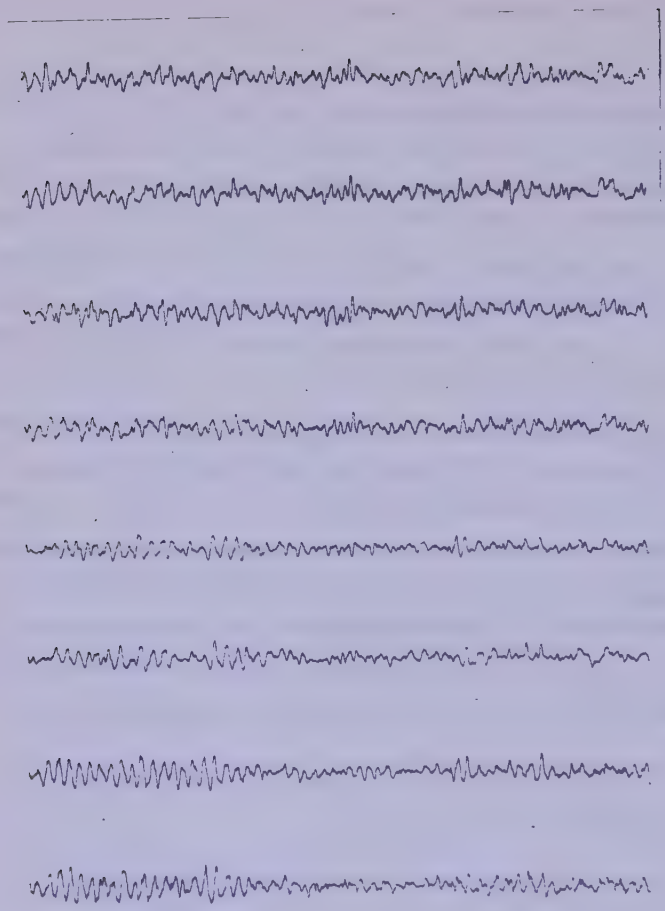

Abb.63 38-jährige Frau - monopolar

a) Auftreten diffus angeordneter fronto-präzentral betonter schneller 16-22/sec. Wellen bei Auflösung des Alpha-Rhythmus und beginnender Spannungsdepression - Übergang zum Stadium B_1

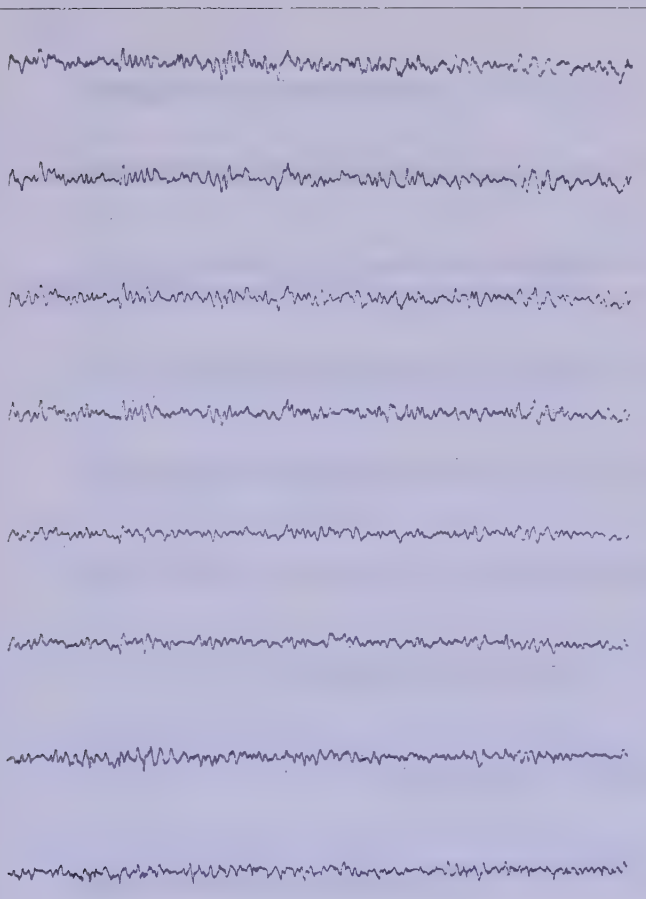

Abb.64 38-jährige Frau - monopolar

b) Diffus angeordnete, fronto-präzentral betonte schnelle 16-22/sec. Wellen im Stadium B_1

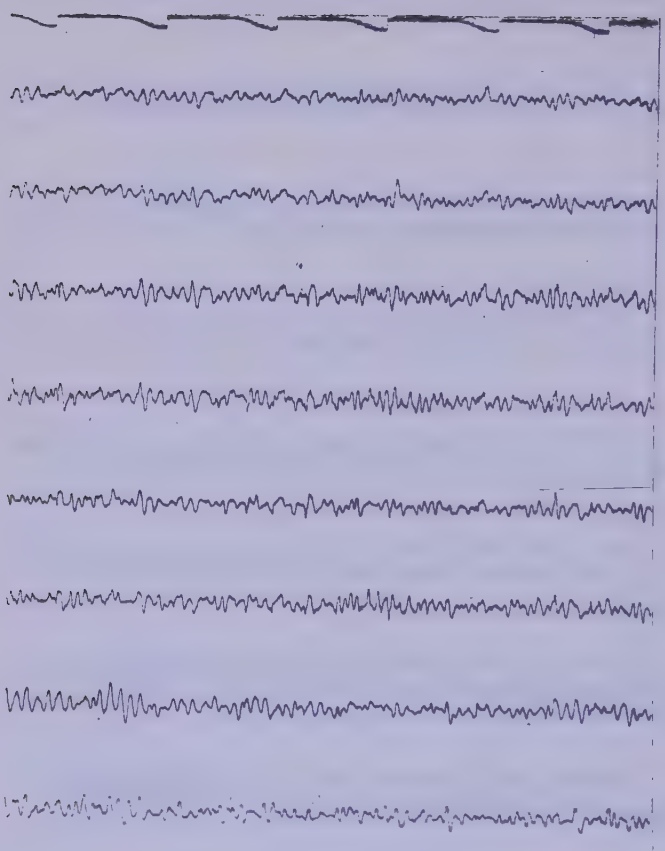

Abb.65 45-jähriger Mann – monopolar

Präzentro-parietal betonte 16-18/sec. Wellen beim Übergang zum Stadium B_1

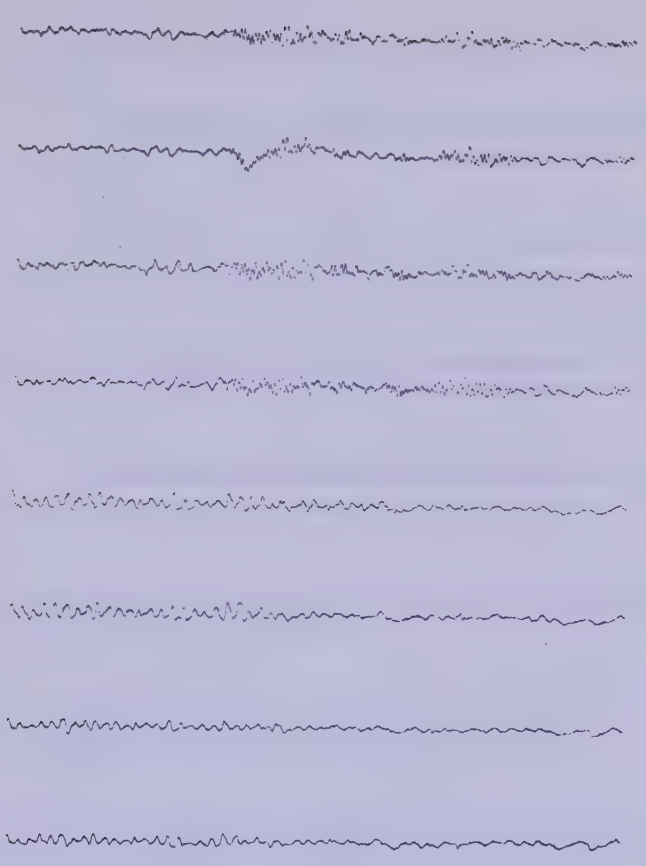

Abb.66 60-jähriger Mann - monopolar

a) Fronto-präzentrale schnelle 25-30/sec. Spindeln beim Übergang zum Stadium B_1 - exceedingly fast activity during drowsiness (Gibbs)

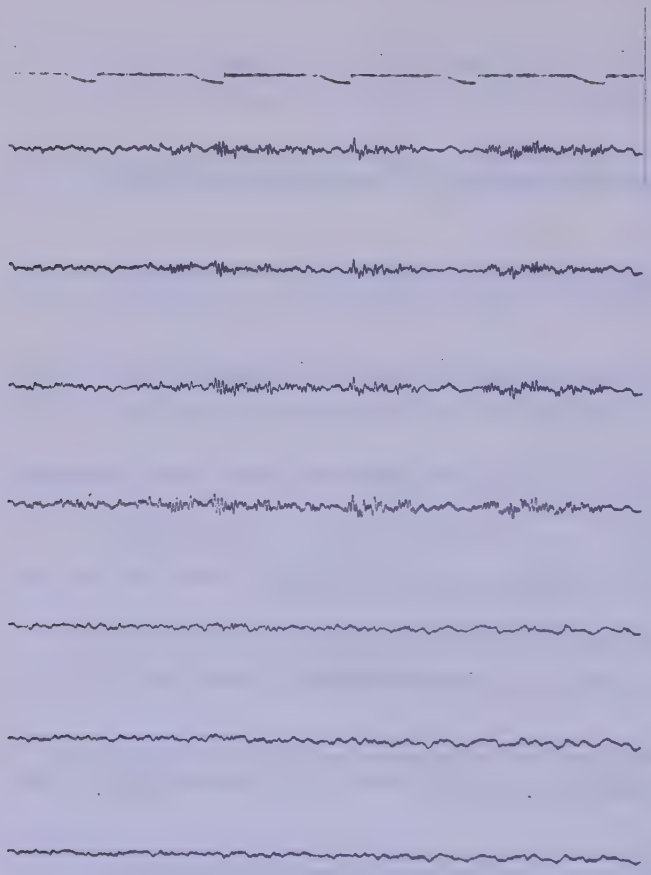

Abb.67 60-jähriger Mann - monopolar

b) Fronto-präzentrale schnelle 25-30/sec. Spindeln im Stadium B_1

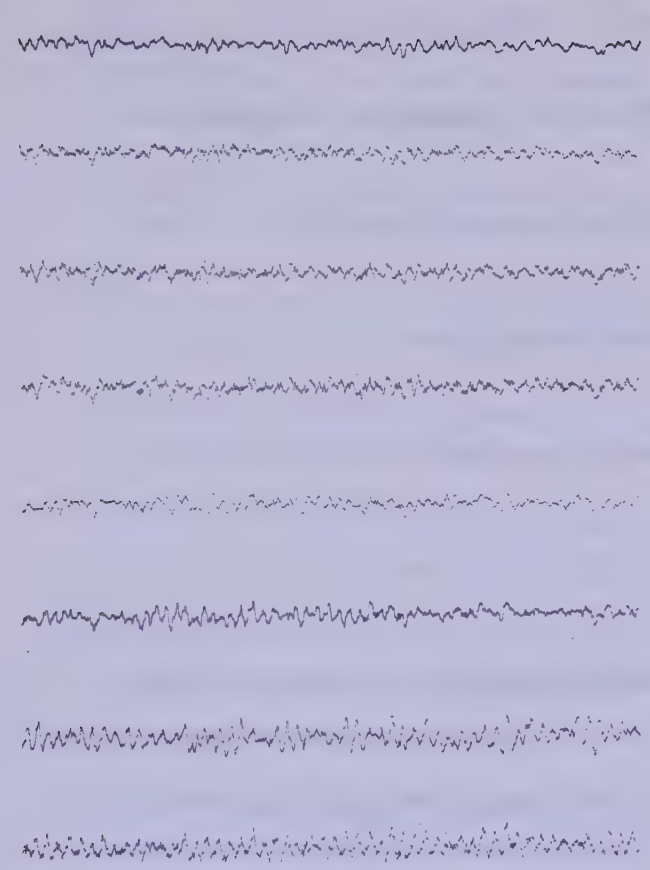

Abb.68 44-jährige Frau - monopolar

a) Ruhe-Aktivität mit gut abgegrenztem Alpha-Focus im Bereich der occipito-parietalen Himregionen. Präzentro-frontal geringe Einstreuung kleiner schneller Wellen

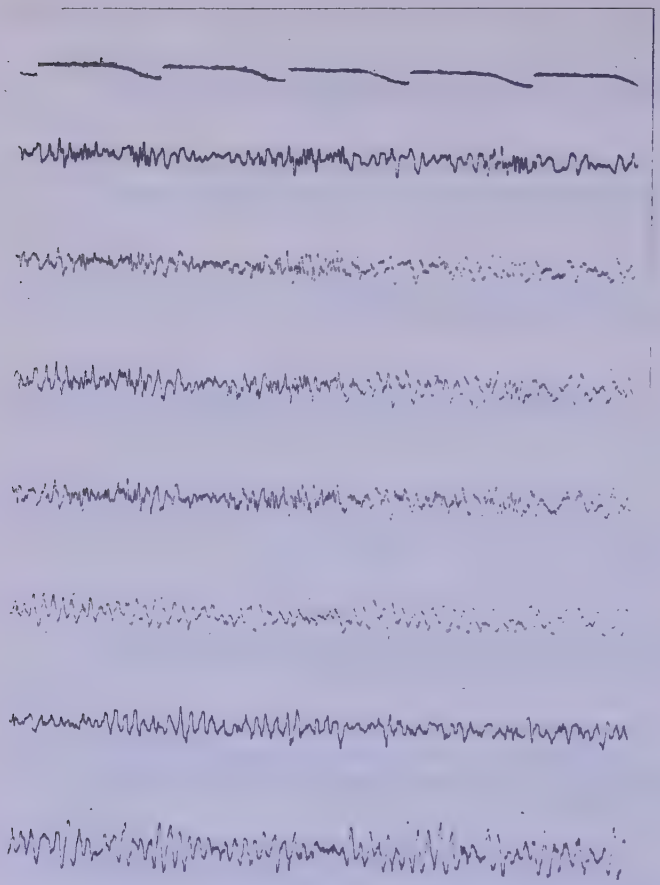

Abb.69 44-jährige Frau - monopolar

b) Fronto-präzentrale schnelle 25-30/sec. Spindeln im Stadium A mit Spannungszunahme und Ausbreitung des Alpha-Rhythmus nach den vorderen Himregionen

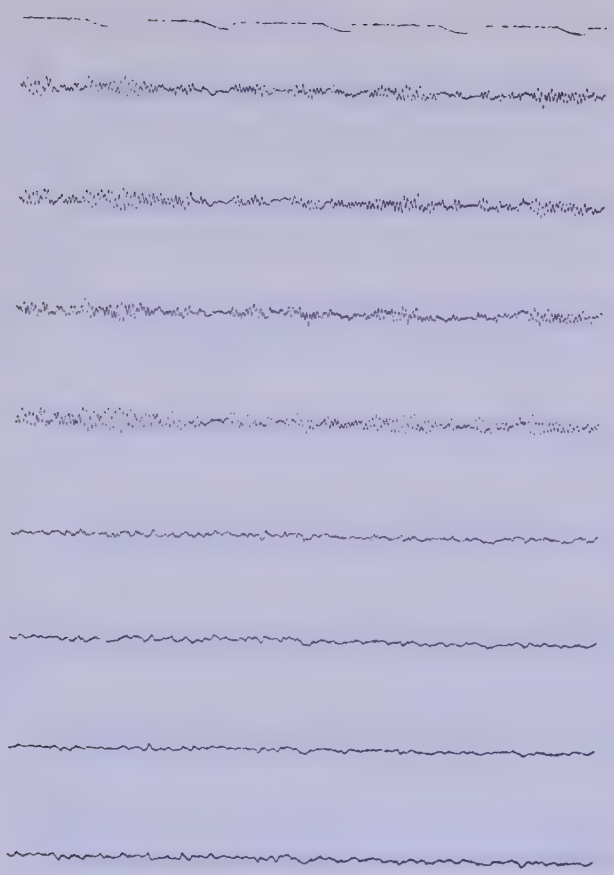

Abb.70 60-jähriger Mann - monopolar

a) Langdauernde Folgen spindelförmig modulierter schneller 25-30/sec. Wellen über den vorderen Hirnregionen im Stadium B_1

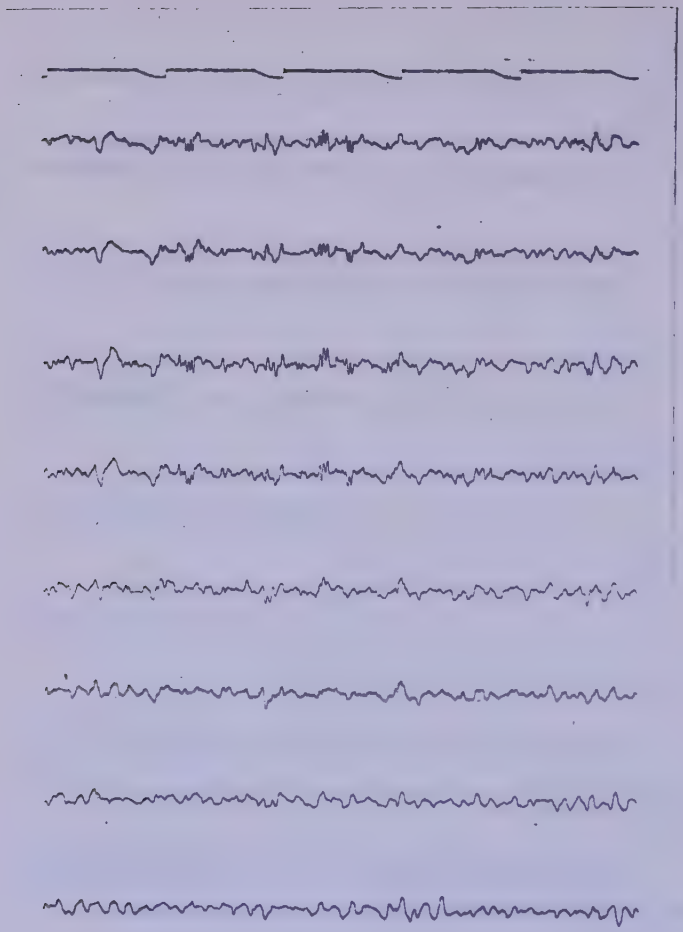

Abb.71 . 60-jähriger Mann – monopolar

b) Präzentral dominierende kleine 25/sec. Gruppen im Wechsel mit 4–6/sec. Wellen im Stadium B_2

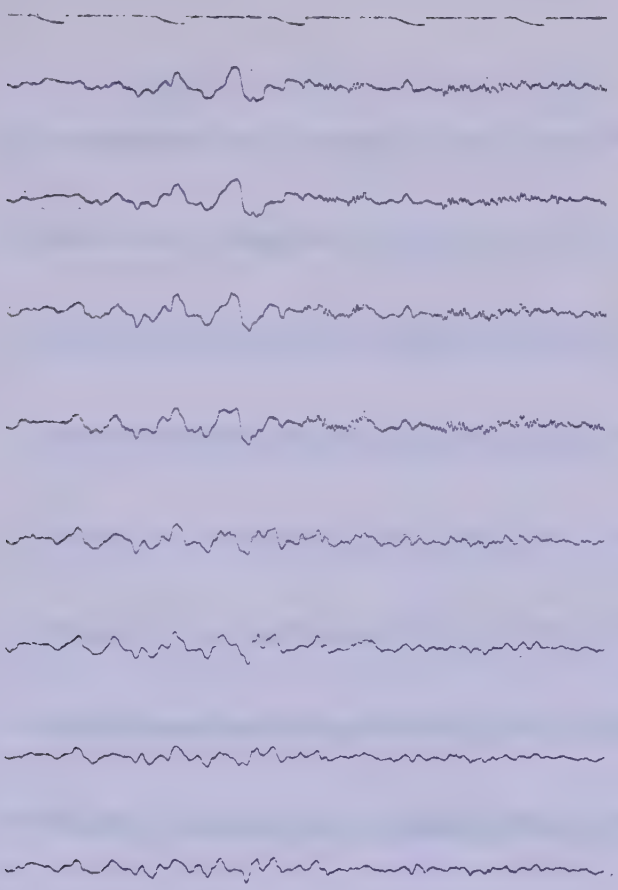

Abb.72 38-jähriger Mann - monopolar

Übergang langsamer 2-3/sec. Wellen in fronto-präzentrale schnelle 25-30/sec. Wellen im Stadium B_3

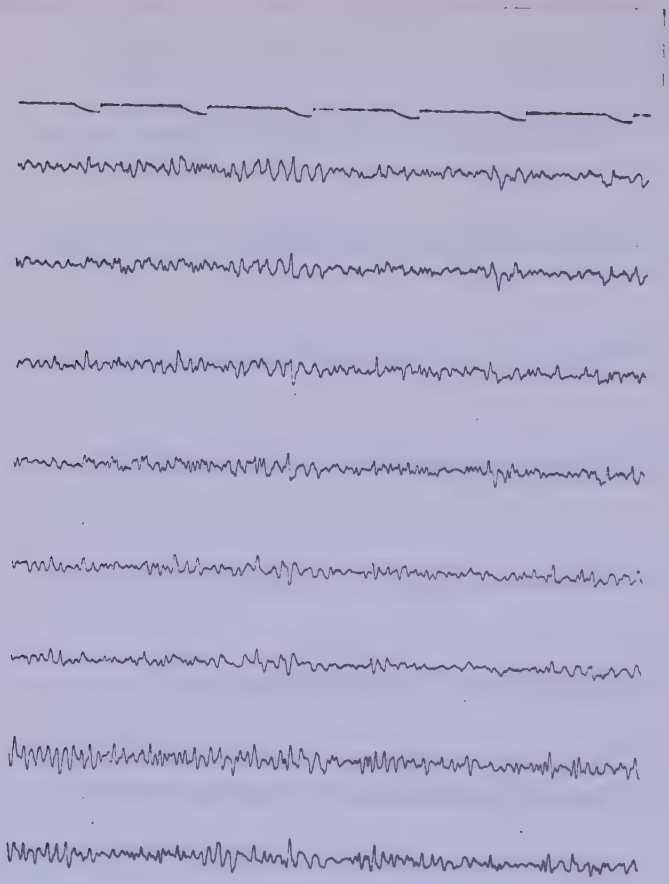

Abb.73 29-jähriger Mann - monopolar

a) Occipital schnelle 18-20/sec. Gruppen beim Übergang zum Stadium B_1. Fronto-präzentral schnelle 20/sec. Wellen im Wechsel mit verlangsamten 8-9/sec. Alpha-Gruppen

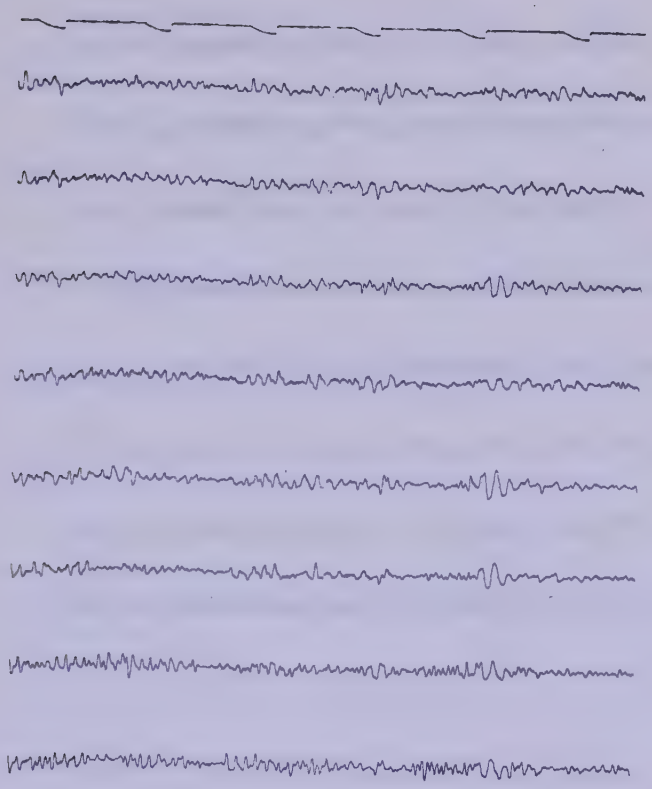

Abb.74 29-jähriger Mann - monopolar

b) Isoliert auftretende occipitale schnelle 20/sec. Gruppen im Stadium B_1

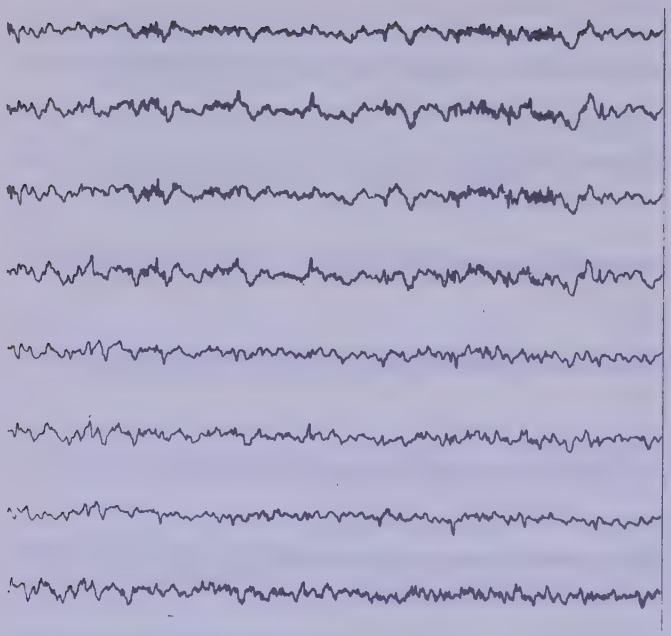

Abb.75 38-jähriger Mann - monopolar

Fronto-präzentral schnelle 25/sec. Spindeln im Wechsel mit langsamen 2,5-4/sec. Wellen im Stadium B_3

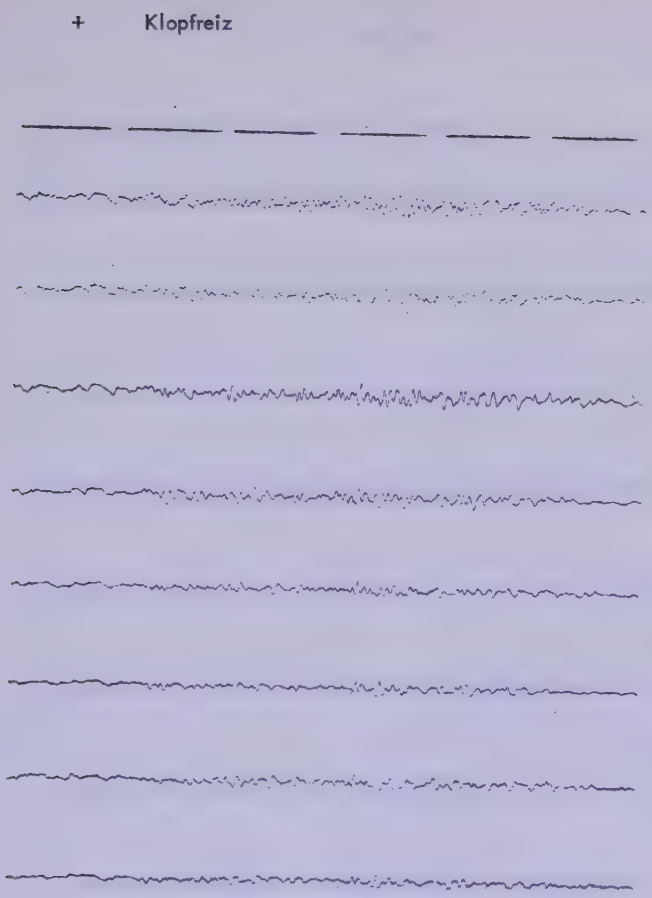

Abb.76 44-jähriger Mann - monopolar

Unterschwelliger Weckeffekt im Stadium B_1 mit passagerem Auftreten frontal dominierender schneller 16-20/sec. Folgen nach kleinem on-Effekt auf Klopfreiz

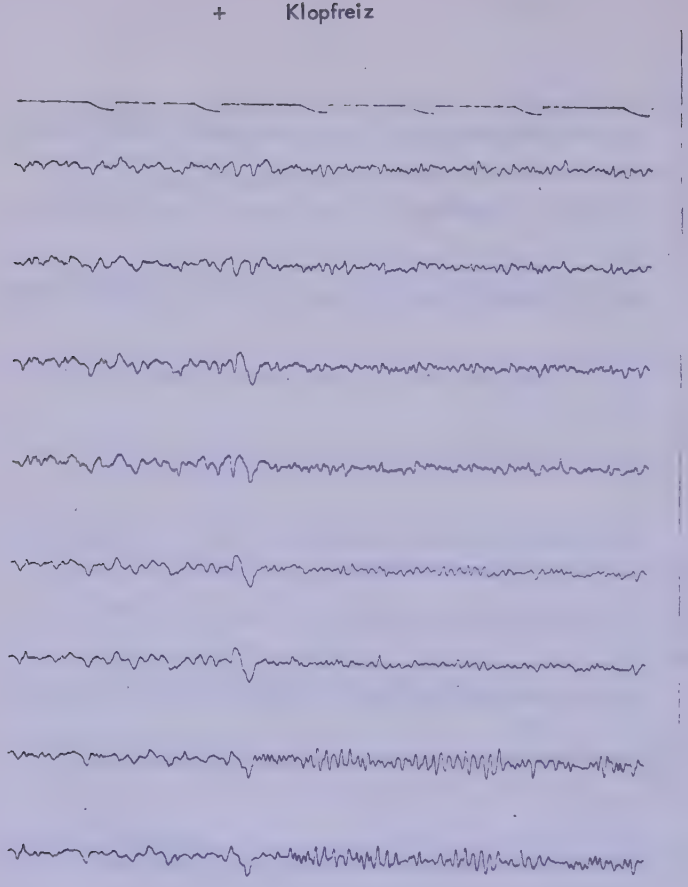

Abb.77 29-jähriger Mann - monopolar

Vorübergehender Weckeffekt im Stadium B_2, wobei im Anschluß an das Vertex-Potential auftretende occipitale schnelle 20/sec. Wellen zum Wiedererscheinen des Alpha-Rhythmus überleiten

+ Klopfreiz

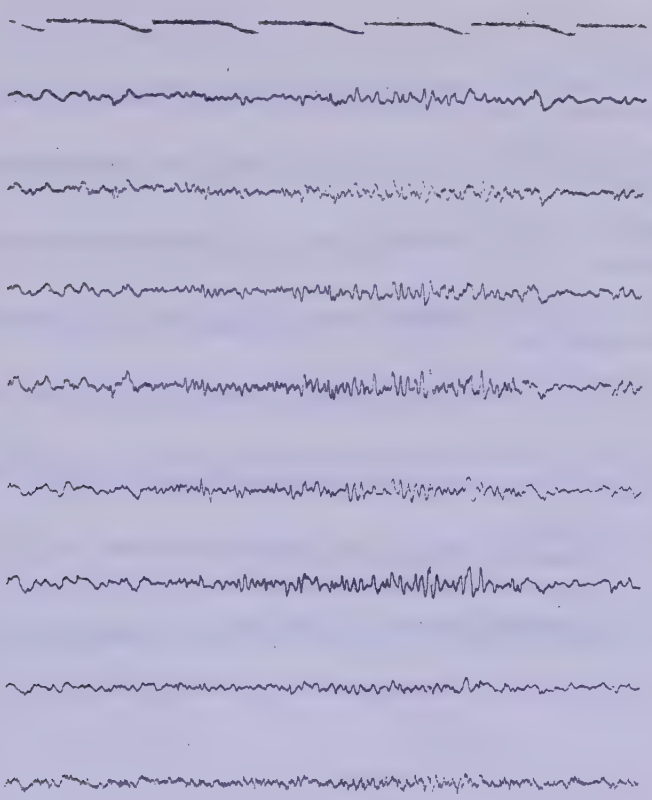

Abb.78 41-jähriger Mann - monopolar

Unterschwelliger Weckeffekt im Stadium B_2 mit passagerem Auftreten schneller in den 14-16/sec. Bereich übergehender präzentro-parietaler Wellenfolgen im Anschluß an ein kleines Vertex-Potential (Klopfreiz)

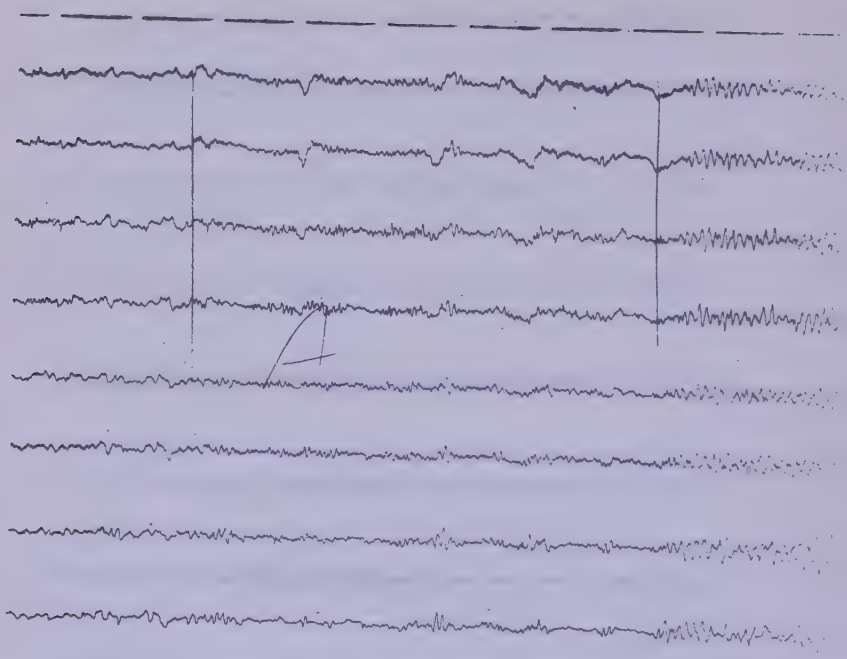

Abb.79 50-jähriger Mann - monopolar

Paradoxe Beta-Aktivierung mit Auftreten präzentral dominierender 18-22/sec. Wellen beim Augenöffnen. Die Aufforderung zum Augenöffnen fällt in das Stadium B_2. Nach Augenschluß off-Effekt mit Alpha-Ausbreitung über die vorderen Himregionen entsprechend einem Stadium A_1-A_2

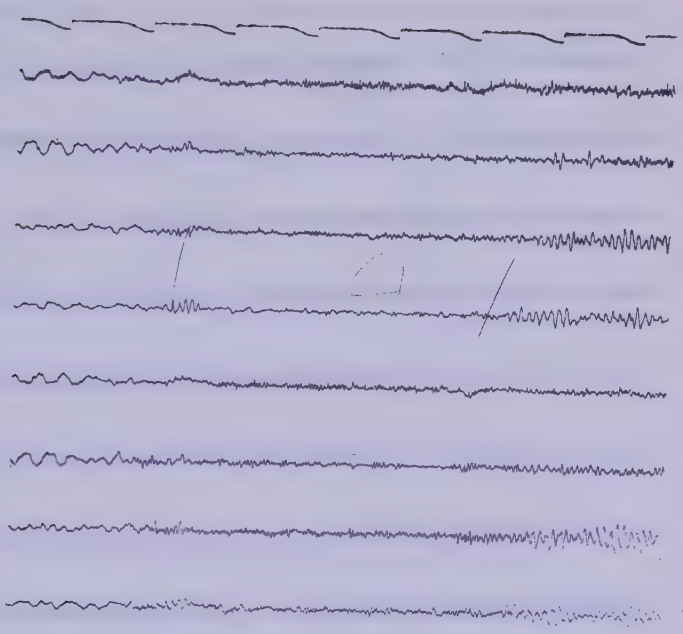

Abb.80 41-jährige Frau - bipolar

Paradoxe Beta-Aktivierung mit Auftreten weitgehend generalisierter schneller 20-25/sec. Wellen beim Augenöffnen. Die Aufforderung zum Augenöffnen fällt in das Stadium B_3. Occipital beiderseits verzögert einsetzende, kurzdauernde paradoxe Alpha-Aktivierung

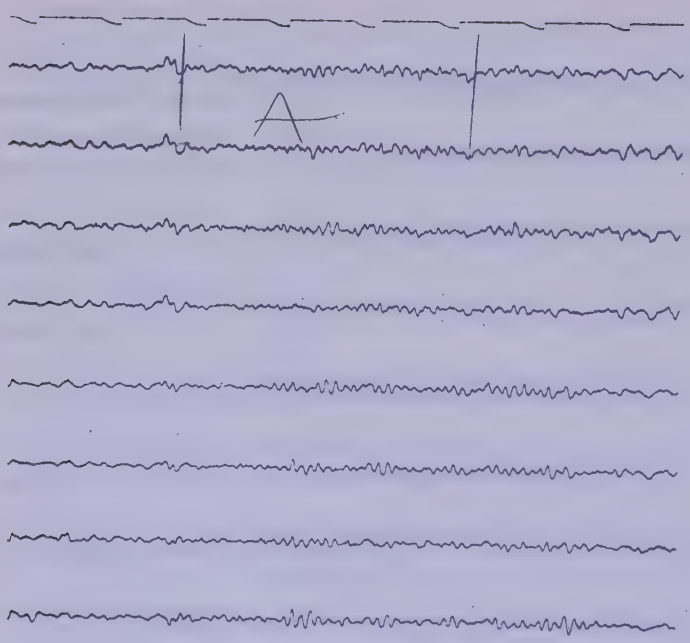

Abb.81 41-jähriger Mann - monopolar

Paradoxe Alpha-Aktivierung. Auftreten generalisierter parietal leicht dominierender Alpha-Folgen (Stadium A_2-A_3) während des Augenöffnens. Die Aufforderung zum Augenöffnen fällt in das Stadium B_2.

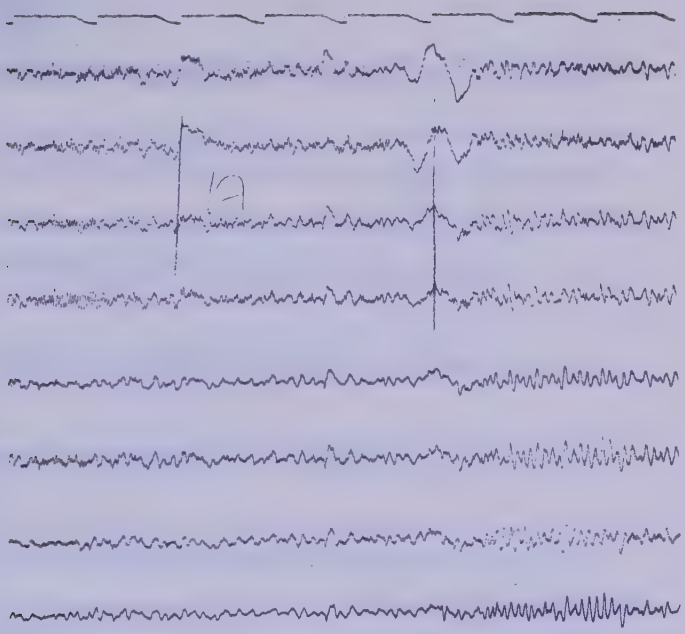

Abb.82 42-jährige Frau - monopolar

a) Weitgehende Blockierung fronto-präzentraler schneller 25-30/sec. Spindeln (Stadium B_1) beim Augenöffnen. Über den hinteren Himregionen Auftreten niederamplitudiger 7-8/sec. Wellen

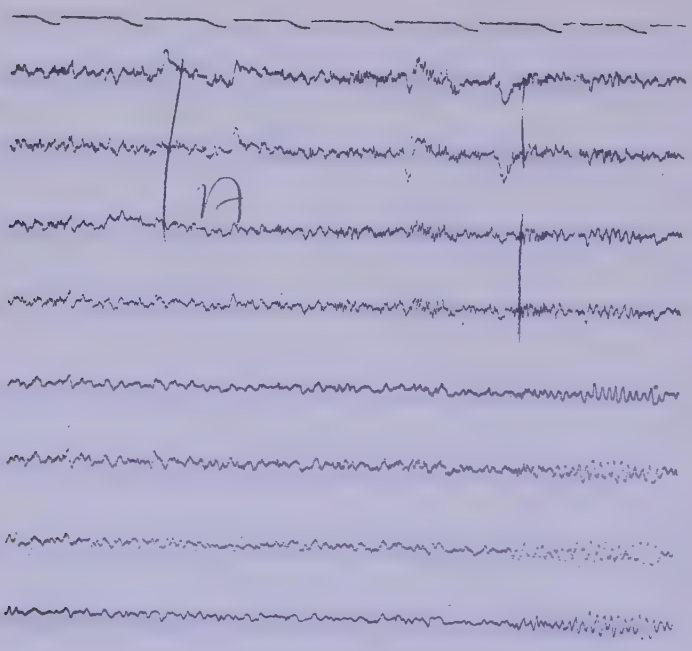

Abb.83 42-jährige Frau - monopolar

b) Aktivierung fronto-präzentraler schneller 25-30/sec. Spindeln beim Augenöffnen. Die Aufforderung zum Augenöffnen fällt in das Stadium B_2

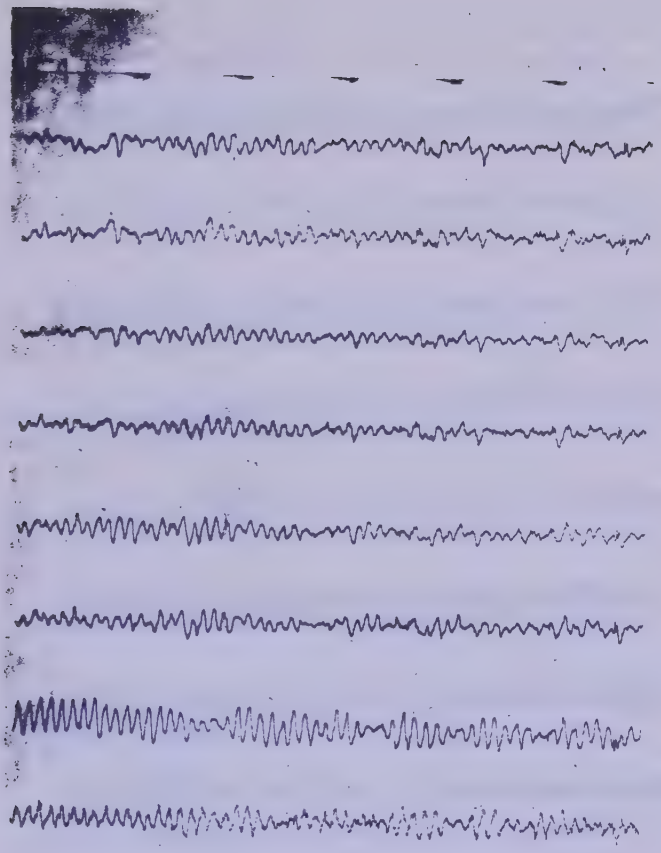

Abb. 84 42-jähriger Mann - monopolar

a) Übergang zum Stadium A_1. Kurzdauernde Alpha-Ausbreitung nach den mittleren und vorderen Hirnregionen

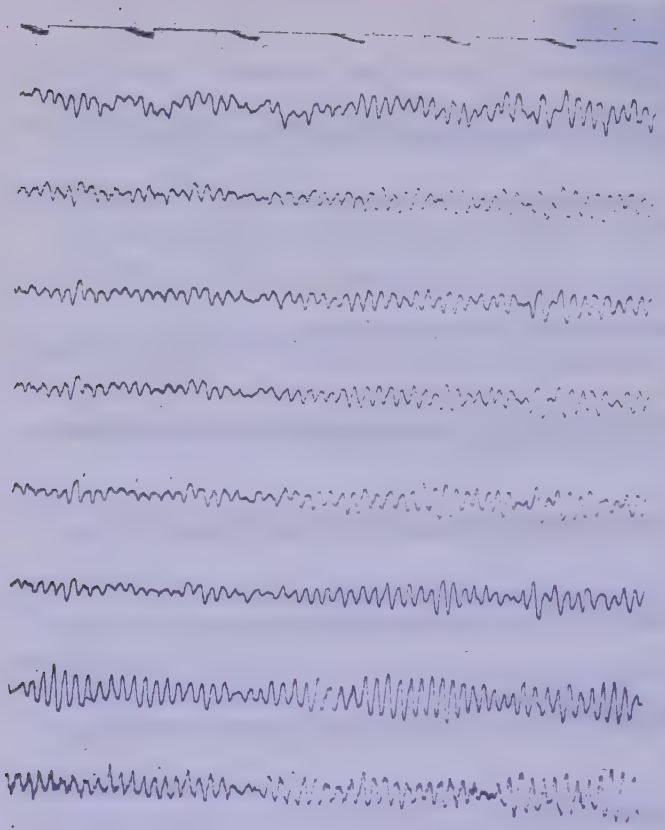

Abb.85 42-jähriger Mann - monopolar

b) Stadium A_1: verstärkte Alpha-Ausbreitung nach den mittleren und vorderen Himregionen bei gleichzeitiger Amplitudenzunahme und geringer Verlangsamung (0,5/sec.) der Grundaktivität

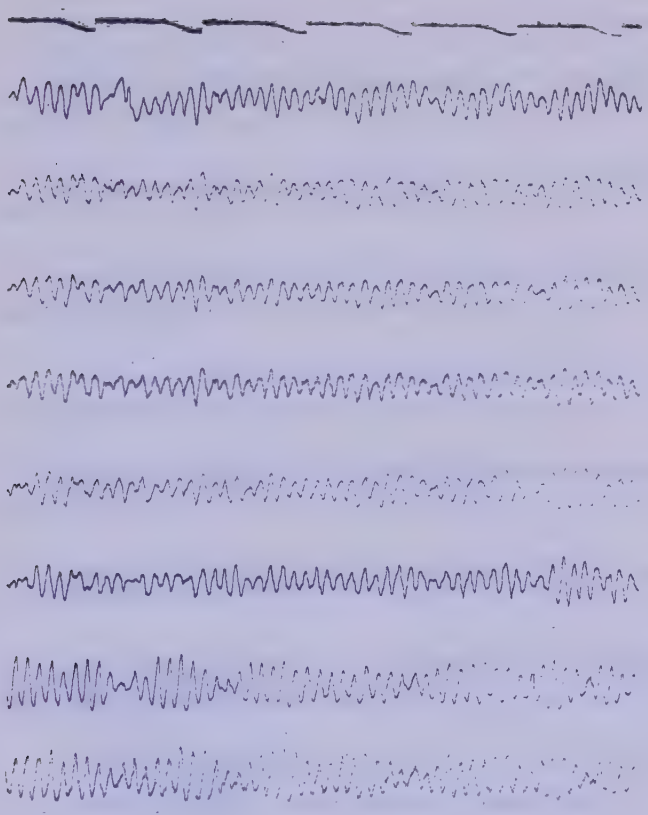

Abb. 86 42-jähriger Mann - monopolar

c) Voll ausgeprägtes Stadium A_1: langdauernde amplitudenhöhere und verlangsamte Alpha-Folgen über allen Hirnregionen. Verstärkte Synchronisation

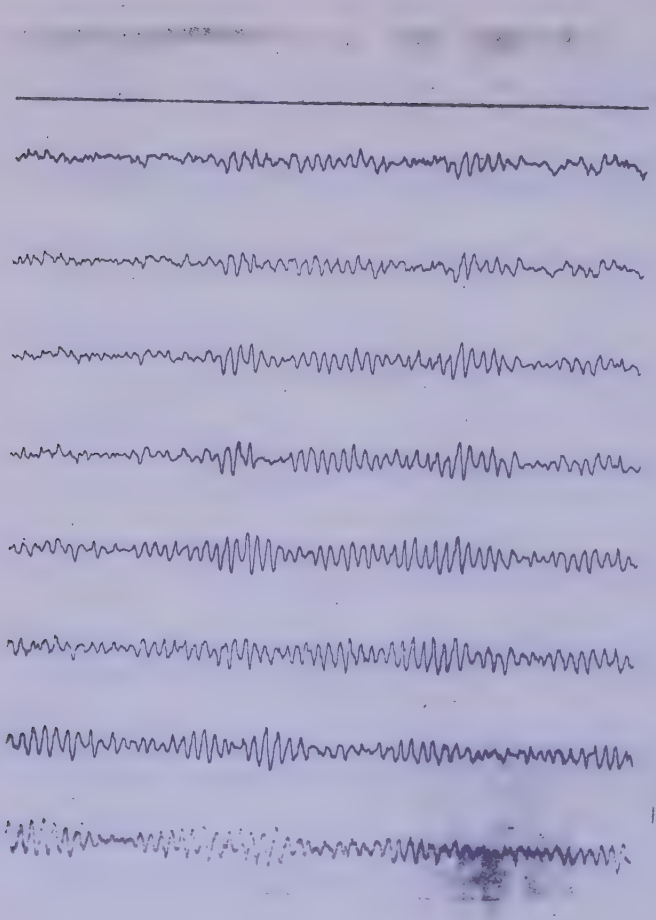

Abb. 87 43-jähriger Mann - monopolar

Stadium A_2: Alpha-Ausbreitung nach den mittleren und vorderen Hirnregionen. Amplitudenreduktion der occipitalen Alpha-Aktivität und Verlagerung des Alpha-Spannungsmaximums nach parietal

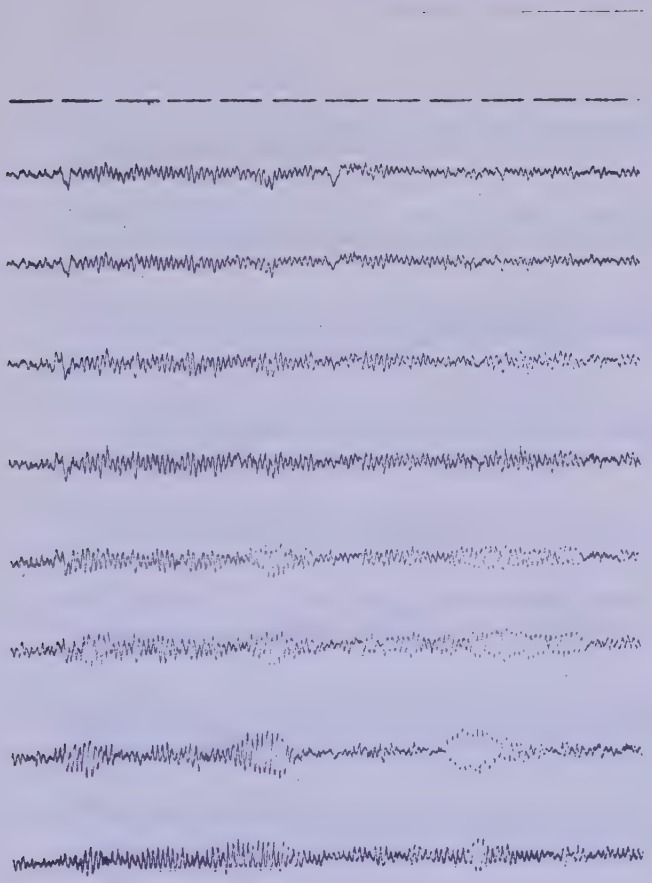

Abb.88 24-jähriger Mann - monopolar

Übergang zum Stadium A_3: verstärkte spindelförmige Modulation des occipitalen Alpha-Rhythmus mit diskontinuierlichem Übergang in spannungsreduzierte Strecken (besonders occipital rechts). Verlagerung des Alpha-Ausprägungsmaximums nach den mittleren Hirnregionen, über denen die Kontinuität des Alpha-Rhythmus erhalten bleibt

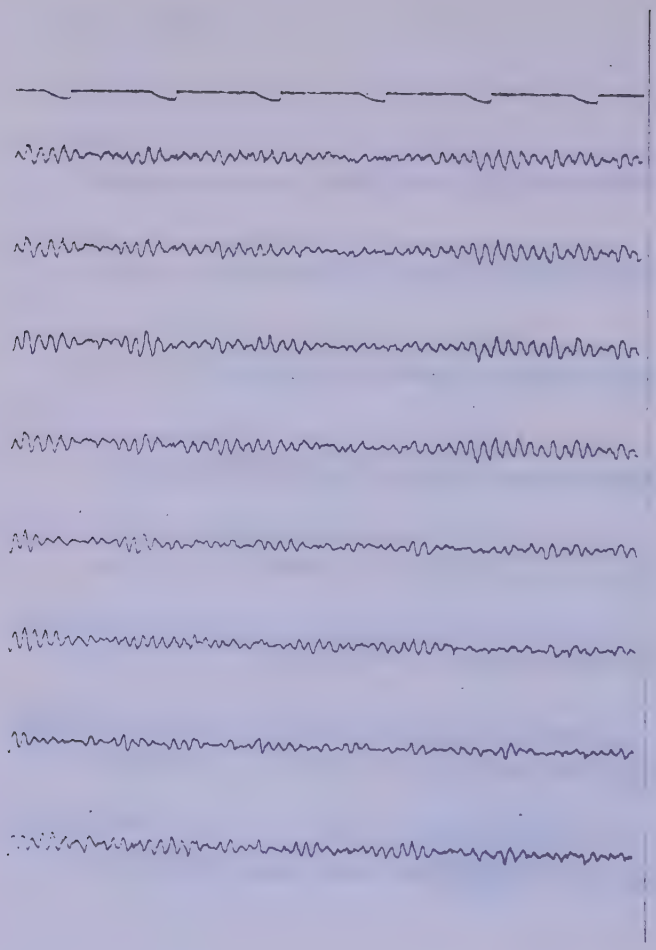

Abb. 89 44-jähriger Mann – monopolar

Stadium A_3: Präzentral dominierende Alpha-Folgen bei zunehmender Spannungsdepression über den hinteren Himabschnitten

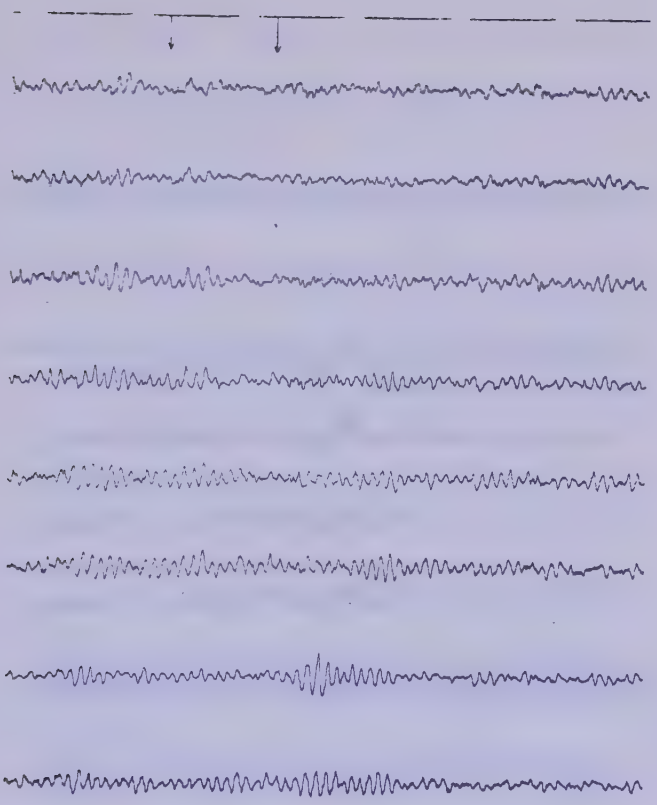

Abb. 90 29-jähriger Mann - monopolar

Abschwächung des Blockierungseffektes im Stadium A_3 (Pfeile markieren Beginn und Ende des Lichtreizes): nur geringe Amplitudenreduktion der parietal dominierenden Alpha-Folgen. Nach Reizende kurzdauernde Anregung des occipitalen Alpha-Rhythmus mit nachfolgender Spannungsdepression

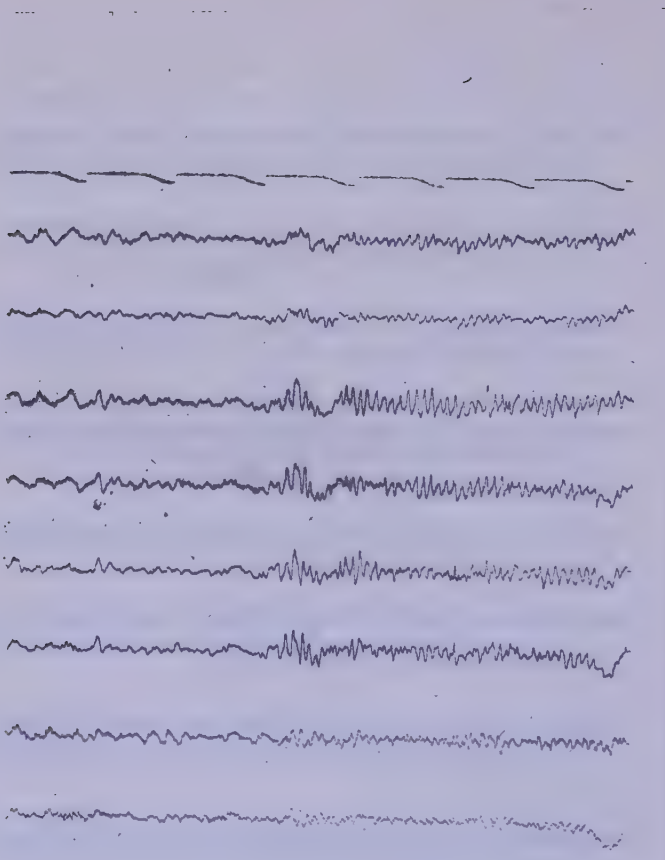

Abb. 91 26-jährige Frau – monopolar

Nach Weckreiz Übergang aus dem Stadium B in ein Stadium A_3 mit Auftreten zentroparietal dominierender Alpha-Folgen

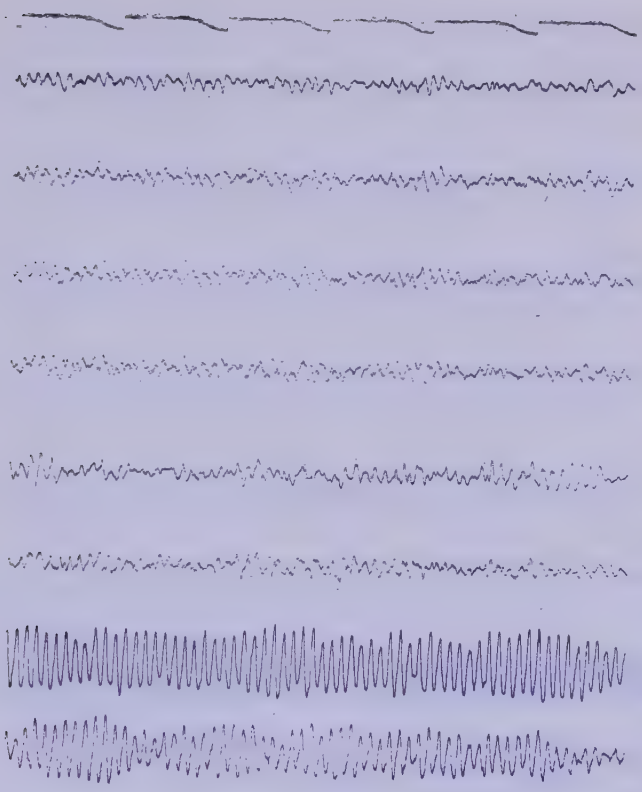

Abb. 92 35-jährige Frau – monopolar

a) Ruhe-Aktivität mit amplitudenhohem occipitalem Alpha-Rhythmus und geringer Alpha-Einstreuung über den vorderen und mittleren Himregionen

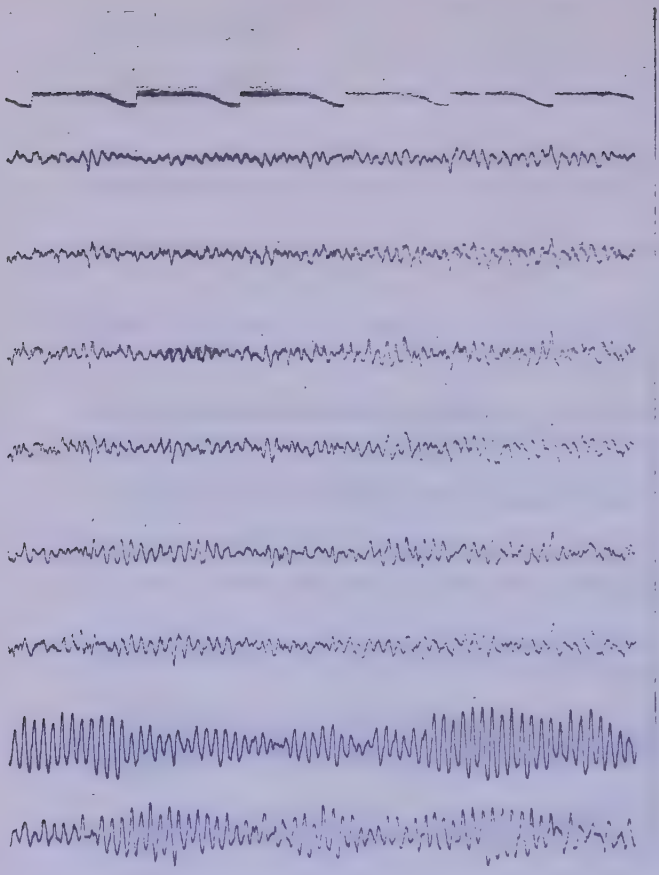

Abb. 93 35-jährige Frau – monopolar

b) Spindelförmige Modulation des occipitalen Alpha-Rhythmus. Leichte Amplitudenzunahme der präzentro-parietalen Alpha-Folgen

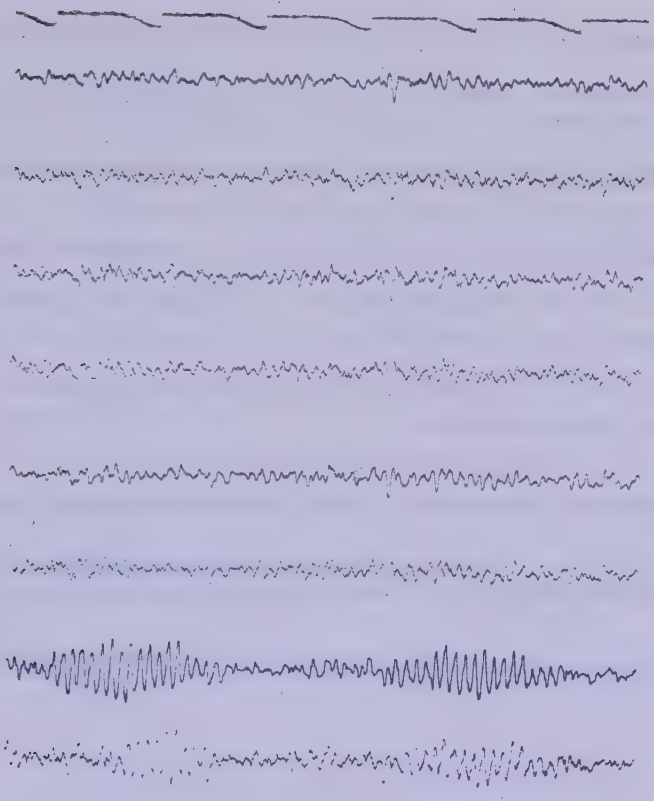

Abb. 94 35-jährige Frau - monopolar

c) Zerfall des occipitalen Alpha-Rhythmus in einzelne Spindeln mit interpolierten kleinen spannungsgeminderten Strecken

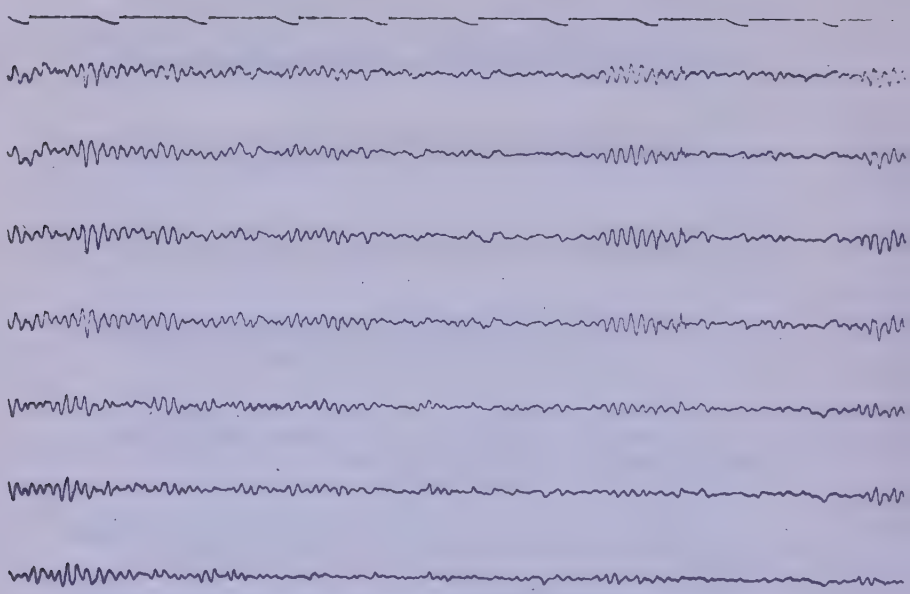

Abb. 95 44-jähriger Mann - monopolar

Stadium A_4: generalisierte diskontinuierliche Auslösung des Alpha-Rhythmus mit alternierendem Wechsel spannungsgeminderter Strecken und fronto-präzentral dominierender synchroner Alpha-Gruppen

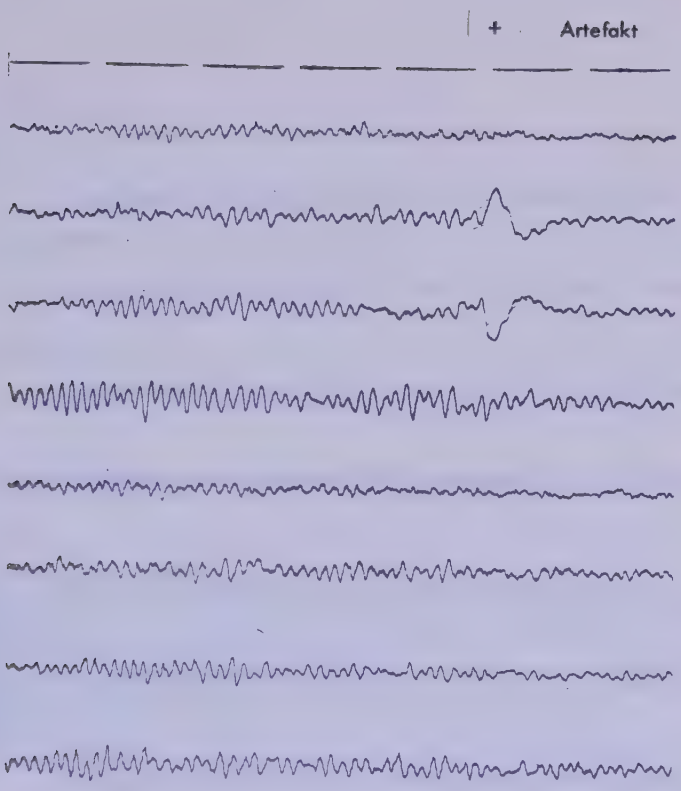

Abb. 96 26-jähriger Mann - bipolar

Verlangsamung des Alpha-Rhythmus um 0,5-1/sec. vor Beginn der Spannungsdepression

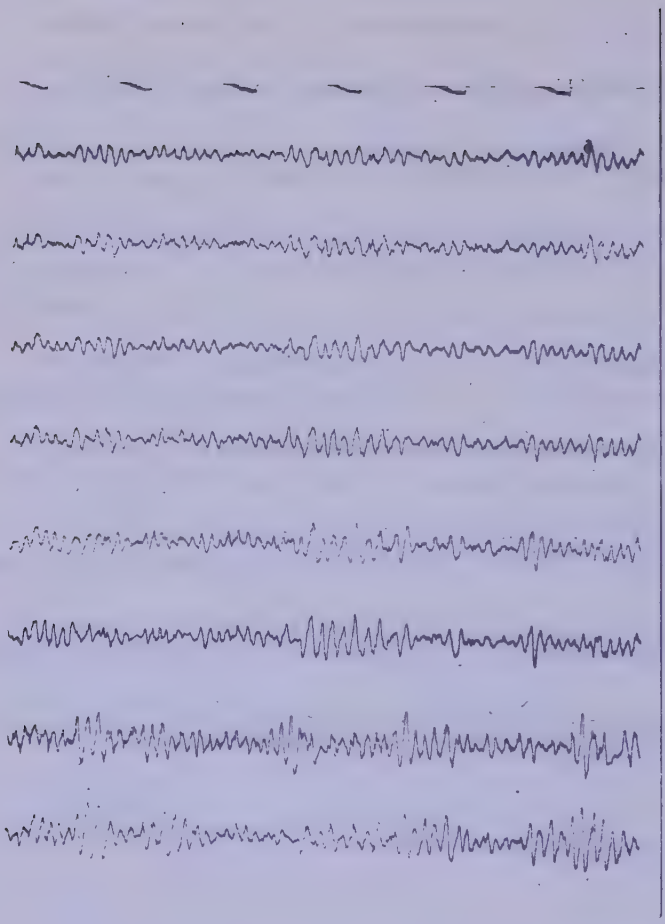

Abb. 97 47-jähriger Mann – monopolar

Auftreten um 1/sec. verlangsamter Alpha-Gruppen über den Zentro-Parietalregionen bei gleichzeitiger Spannungsreduktion des occipitalen Grundrhythmus – Stadium A_2

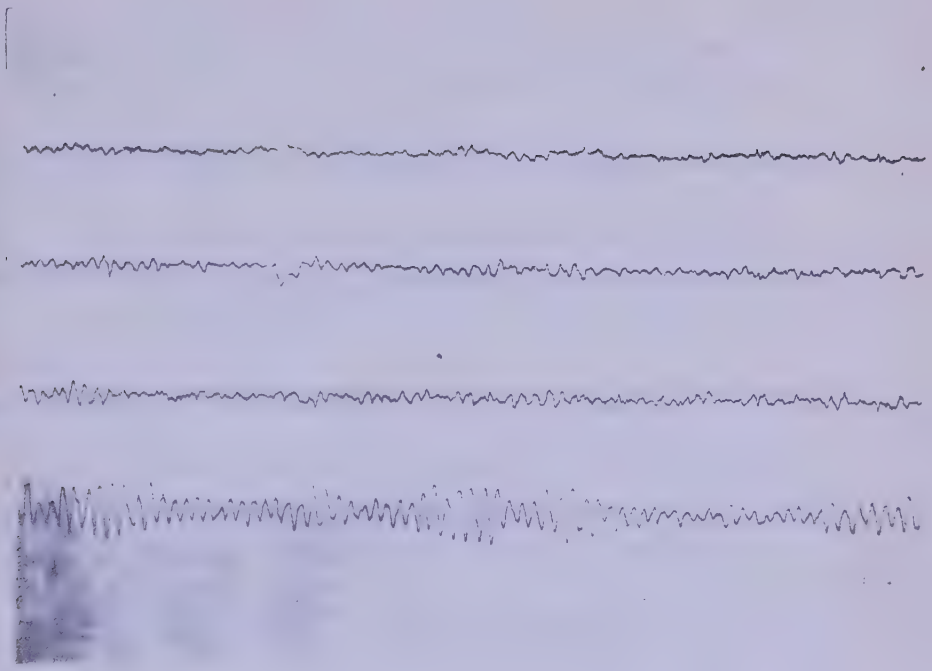

Abb. 98a 28-jährige Frau – bipolar

Beginnende Diskontinuität des occipitalen Alpha-Rhythmus mit geringer Frequenzbeschleunigung der spannungsreduzierten Alpha-Wellen

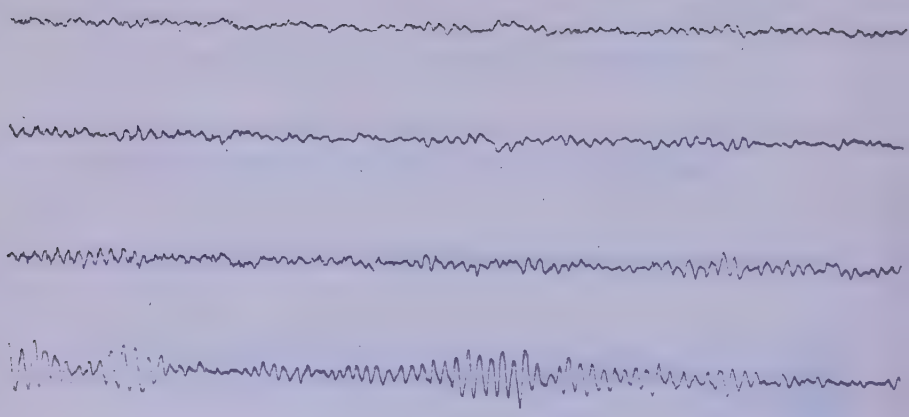

Abb. 98b 28-jährige Frau – bipolar

Ausgeprägte Frequenzbeschleunigung spannungsreduzierter Alpha-Wellen in den Randzonen einer Alpha-Spindel

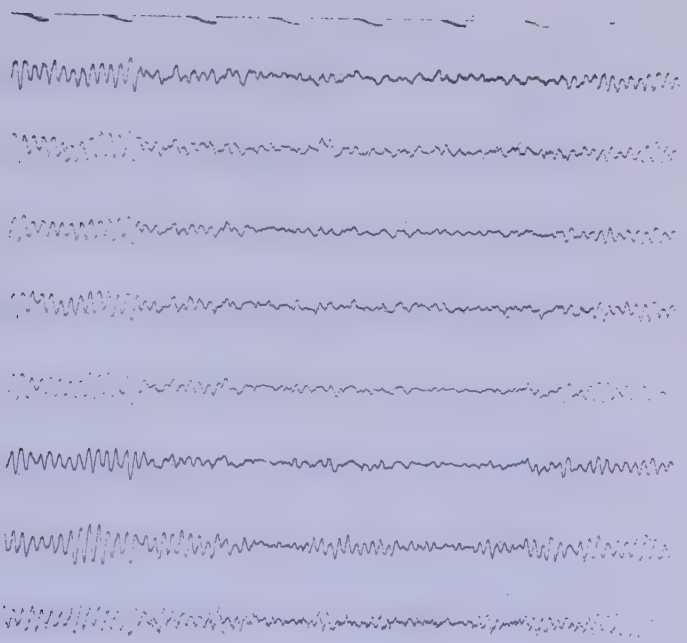

Abb. 99 42-jähriger Mann – monopolar

a) Frequenzbeschleunigte spannungsreduzierte Alpha-Wellen innerhalb einer generalisierten Depressionsphase

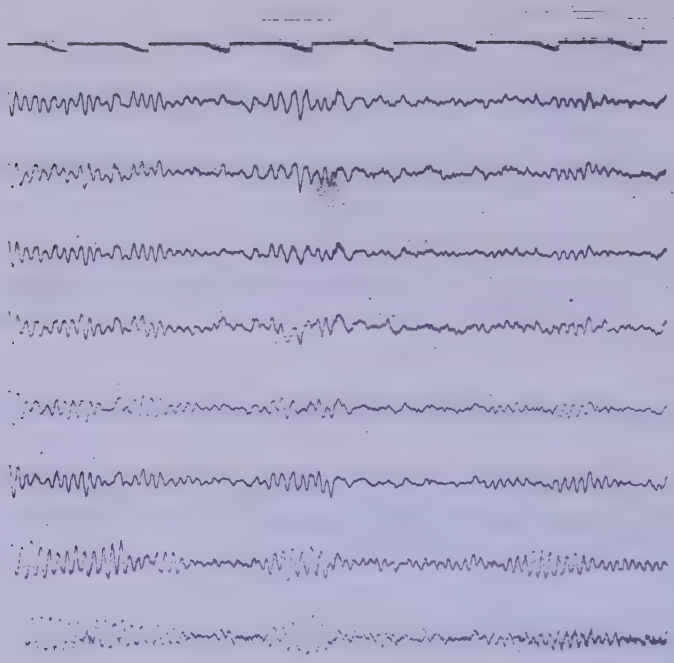

Abb.100 42-jähriger Mann - monopolar

b) Fronto-präzentral dominierende 6-7/sec. Gruppen bei generalisierter diskontinuierlicher Auflösung des Alpha-Rhythmus

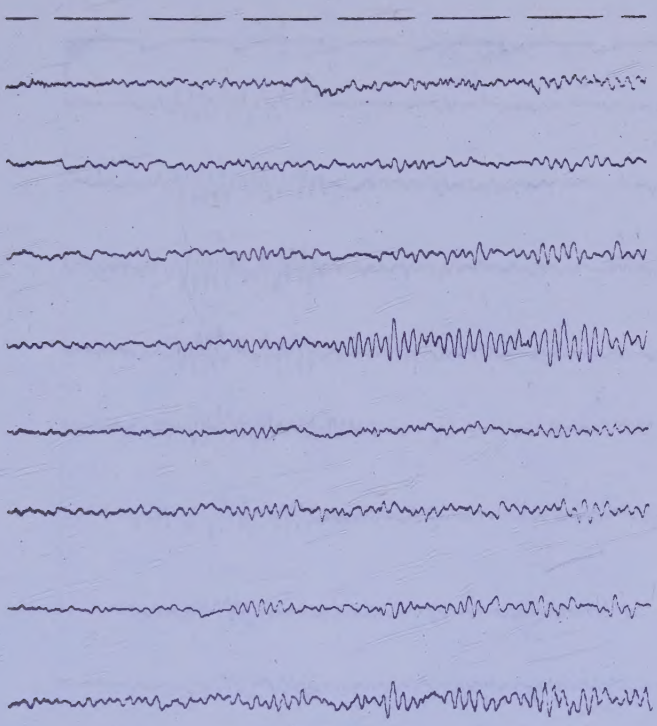

Abb. 101 26-jähriger Mann - bipolar

Spontane Weckreaktion im Stadium B_1, wobei frequenzbeschleunigte Alpha-Folgen die Wiederherstellung des Grundrhythmus einleiten

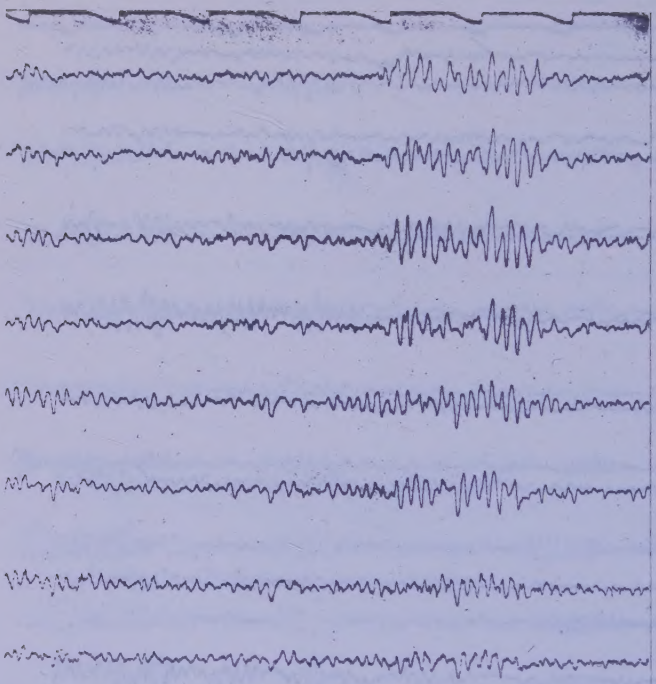

Abb. 102 50-jähriger Mann - monopolar

Fronto-präzentral dominierende, hochamplitudige, steile 6-8/sec. Gruppen von paroxysmalem Gepräge im Stadium A_4 unter der Hyperventilation

BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÖLLER
ERLANGEN · FAHRSTR. 5